Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

Spätfolgen nach alimentärer Dystrophie bei Kriegsgefangenen und KZ-Häftlingen

(Statistische Auswertung von 2981 Gutachten der Medizinischen Klinik Düsseldorf und der II. Medizinischen Klinik München)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfaßt
und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
INGE WORTHMANN
aus Bremen

1962

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

Spätfolgen nach alimentärer Dystrophie bei Kriegsgefangenen und KZ-Häftlingen

(Statistische Auswertung von 2981 Gutachten der Medizinischen Klinik Düsseldorf und der II. Medizinischen Klinik München)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfaßt
und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
INGE WORTHMANN
aus Bremen

1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: : Professor Dr. W. Seitz
Berichterstatter : Professor Dr. F. Erbslöh
Mitberichterstatter : Professor Dr. Dr. G. Bodechtel

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 1. 1962

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Methodik der Gutachtenauswertung	2
1. Einführung in das Schlitzlochkarten-verfahren	2
2. Beschreibung der Lochkarte und des Gutachtenschlüssels	5
C. Ein Überblick über das gesamte Gutachtenmaterial (Ergebnisse der allgemeinen Auswertung)	17
D. Das klinische Erscheinungsbild der alimentären Dystrophie	35
1. Pathogenese	35
2. Veränderungen an einzelnen Organen	39
3. Verlauf	43
E. Die Begutachtung der Spätfolgen nach Dystrophie (Ergebnisse der speziellen Auswertung)	45
1. Statistische Angaben über die Gutachten-patienten mit durchgemachter alimentärer Dystrophie	45
2. Spätschäden nach Dystrophie	56
a) an der Leber	56
b) am Herzen	68
c) am Magen-Darmtrakt	71
d) an den endokrinen Organen und am vegetativen System	74
e) am Skelett	79
f) Einzelfälle	81
3. Ein Vergleich der Jahrgänge 51/52, 53/54 und 58	84

Seite

4. Die Häufigkeit einiger anlagebedingter Krankheiten unter den ehemaligen Dystrophiker im Vergleich zu den übrigen gutachtenpatienten 86
a) Hyperthyreose, Thyreotoxikose 86
b) Arteriosklerose 86
c) Osteochondrose 87

F. Zusammenfassung 88

Abkürzungsverzeichnis 90

Literaturverzeichnis 91

A. Einleitung

Der Arzt, der sich mit der Begutachtung ehemaliger Kriegsgefangener, Verschleppter und KZ-Häftlinge befassen muß, sieht sich auch heute noch immer wieder vor die Frage gestellt: Welche Erkrankungen des Patienten stehen in einem ursächlichen Zusammenhang zur durchgemachten alimentären Dystrophie, und wie läßt sich dieser Zusammenhang definieren, d.h. hat die Dystrophie die jetzt festgestellte Erkrankung im Sinne der Entstehung oder Verschlimmerung beeinflußt?

Hierauf stets eine befriedigende Antwort zu finden, ist ungemein schwierig. Allgemeine Schemata der Beurteilung sind im Einzelfall nur von sehr bedingtem Nutzen. Außerdem herrschen über Art und Dauer möglicher Spätschäden nach Dystrophie unter den namhaften Autoren nicht selten gegenteilige Anschauungen (vergl. Glatzel, Dietze, Kalk), denn die Untersuchungen auf diesem Gebiet sind noch längst nicht abgeschlossen, wie z.B. die neueren Veröffentlichungen von Gross und Hennemann über leberbioptische Befunde bei ehemaligen Dystrophikern bewiesen haben.

Die vorliegende Arbeit will vergleichenderweise überprüfen, welche Körperschäden an Gutachtenpatienten in den Jahren 51/52, 53/54 und 58 in der medizinischen Klinik Düsseldorf und in der II. medizinischen Klinik München als Dystrophiefolgen anerkannt wurden, wie hoch die Dystrophiefolgen im einzelnen berentet wurden und wie ihre Prognose einzuschätzen ist. Da die Beurteilung der Spätfolgen nach Dystrophie eine eingehende Kenntnis der akuten Erscheinungen der Mangel- und Fehlernährung voraussetzt, haben wir dem speziellen Teil im Hinblick auf die Auswirkungen der Spätschäden eine Schilderung der Frühschäden vorangestellt.

B. Methodik der Gutachtenauswertung

1. Einführung in das Schlitzlochkartenverfahren

Bei der Sichtung des Krankengutes faßten wir den Plan, nicht nur die Gutachten der ehemaligen Dystrophiker zu bearbeiten, sondern das gesamte Gutachtenmaterial der betreffenden Jahrgänge statistisch auszuwerten, um anschließend Vergleiche zwischen den ehemaligen Dystrophikern einerseits und den übrigen Gutachtenpatienten ziehen zu können.

Ferner wollten wir mit der Bearbeitung sämtlicher Gutachten erreichen, daß alle Fragen, die jetzt und später an die Gutachtensammlung gerichtet werden würden, in möglichst kurzer Zeit beantwortet werden konnten.

Um also das gesamte Gutachtenmaterial von 1950-1960 später einmal nach allen Richtungen hin auswerten zu können, war es nötig, eine Methode zu entwickeln, nach der wir jedes Einzelgutachten auf eine knappe Formel reduzieren konnten, die alle wichtigen Punkte des betreffenden Gutachten enthalten müßte und leicht wieder aufzuschlüsseln sein sollte.
Drei Verfahren kamen zu diesem Zweck in Betracht.

a) das einfache K a r t e i k a r t e n s y s t e m.
Es hat den großen Nachteil, daß man bei jeder späteren Fragestellung alle Karten einzeln in die Hand nehmen und durchsehen muß; die Auswertung beansprucht also übermäßig viel Zeit.

b) das M a s c h i n e n l o c h k a r t e n v e r f a h r e n (Hollerithverfahren) war wegen des großen Aufwandes, den es erfordert, für uns nicht geeignet. Dieser Aufwand steht zudem in keinem Verhältnis zu den geringen Möglichkeiten einer differenzierten Fragestellung, die dieses System bietet. Das Hollerithverfahren sollte sinnvollerweise erst dann verwendet werden, wenn für alle Kliniken ein gemeinsamer Schlüssel gefunden worden ist.

c) das S c h l i t z l o c h k a r t e n - V e r - f a h r e n . Auf Anraten von Herrn Prof. Dr. F. Erbslöh wählten wir das Schlitzlochkarten-Verfahren (Fa. Allform, Berlin). Es ist relativ einfach zu handhaben und erfüllt alle Anforderungen, die wir an ein derartiges System stellten. Es beruht auf folgendem Prinzip: Die wichtigen Punkte eines jeden Gutachtens werden in Zahlen verschlüsselt auf die verschiedenen bezifferten Löcher der Lochkarte übertragen. Wir teilten diese Punkte in 7 Gruppen auf

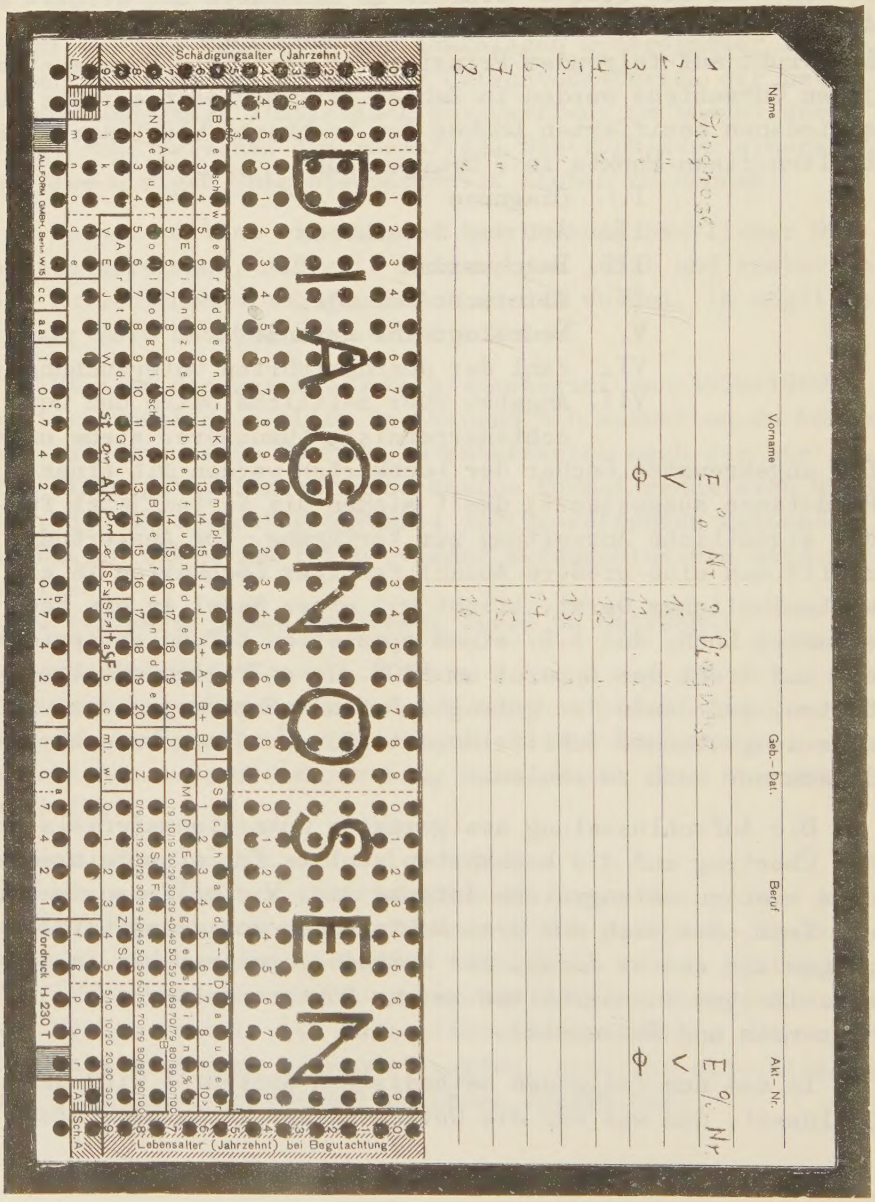
I. Diagnose
II. Art des Gutachtens
III. Beschwerden
IV. Klinische Befunde
V. Neurologische Befunde
VI. Zahl der durchgeführten Untersuchungen
VII. Angaben über zeitliche Daten und Gutachtenergebnisse (Genaueres siehe unten)

Die angekreuzten Löcher der Lochkarten werden mit einer Handstanze ausgestanzt; damit stehen die Karten jetzt für die eigentliche Auswertung zur Verfügung. Zur Auswertung stellt man eine größere Anzahl fertiger Lochkarten in ein kastenähnliches Gerät, sticht mit einer Nadel in ein bestimmtes Loch, das z.B. einem speziellen Befund entspricht, ein und dreht den Apparat um 180°. Jetzt fallen sämtliche Karten, auf denen der gefragte Befund eingetragen war, um eine ausgestanzte Schlitzlänge tiefer, und man braucht sie danach nur noch zu zählen.

Die Aufschlüsselung des gesamten Gutachtenmaterials und der Übertrag auf die Lochkarten stellte für einen einzelnen eine viel zu umfangreiche Aufgabe dar. Wir bildeten deshalb ein Team, das sich aus drei Doktoranden zusammensetzte, und gingen als erstes daran, die Methode gemeinsam bis in alle Einzelheiten auszuarbeiten (siehe Doktorarbeiten von Hitzeroth und Steinmetz).

In dem nun folgenden methodischen Abschnitt wird der Schlüssel, den wir für die Gutachtenauswertung benutzten,

und der für alle in der II. med. Klinik München anfallenden Gutachten künftighin verwendet werden soll, genau beschrieben.



2. Beschreibung der Lochkarte und des Gutachtenschlüssels

Den Kopf der Lochkarte bilden Name, Vorname, Geb.-Dat., Beruf und Akt.-Nr. Das Geb.-Dat. wird in Form des Lebensjahrzehnts mit in den gelochten Teil einbezogen. Darauf wird später eingegangen.

I. D i a g n o s e n:

Über die Hälfte der Lochkarte ist den Diagnosen vorbehalten.
An Diagnosen wird nur das aufgeführt, was nach der eingehenden gutachterlichen Untersuchung zum Zeitpunkt der Begutachtung an Krankheiten bei dem betreffenden Patienten festgestellt werden kann. Früher durchgemachte, jetzt ohne Folgen abgeklungene Krankheiten werden grundsätzlich nur dann aufgenommen, wenn sie für die gutachterliche Fragestellung von Bedeutung sind. In diesem Fall haben sie in der Reihenfolge der Diagnosen an die erste Stelle zu treten.
Beispiele:

1. In der Kriegsgefangenschaft hat jemand eine schwere Dystrophie erlitten. Er kommt jetzt zur Begutachtung mit der Frage, ob sein gegenwärtig bestehendes Magengeschwür mit der Dystrophie zusammenhänge.
   Als erste Diagnose hat die Dystrophie zu erscheinen, als zweite das Ulcus, selbst wenn kein Zusammenhang festgestellt wird und die Dystrophie, ohne faßbare Folgen zu hinterlassen, verheilt ist.

2. Jemand hat eine Gehirnerschütterung erlitten. Nach etwa drei Jahren läßt er sich begutachten, weil er meint, hierin liege die Ursache für seine Kopfschmerzen. - Wieder tritt die Commotio cerebri an die erste Stelle, selbst wenn sie als folgenlos verheilt, bezeichnet werden muß.

Um zu einem klareren Bild über den vorliegenden Gutachtensfall zu gelangen, wird unter die Diagnosen auch die Ursache für die verschiedenen Schädigungsfolgen aufgenommen.

Beispiele:

1. Noch vor die Commotio cerebri muß das Schadensereignis aufgeführt werden, z.B.
   Autounfall
   Unfall unter Tage
   Verschüttung nach Bombenexplosion

2. Bei einer Amputation des rechten Beines wären als Ursache denkbar,
   Granatsplitterverletzung
   Motorradunfall
   Erfrierung
   Morbus Winiwarter-Bürger etc.

Bei den Versorgungs- und Entschädigungsgutachten, bei denen es sich im besonderen Maße darum handelt, die Folgen eines ganzen Schadenkomplexes festzustellen (z.B. die Schädigungsfolgen nach Dystrophie, nach schwerer kröperlicher und seelischer Belastung, nach Infektionskrankheiten und nach Verwundungen etc.) ist ausdrücklich darauf zu achten, daß alle während der Dauer des Schadens erlittenen Krankheiten und Einzelschädigungen der Reihe nach angegeben werden, gleichgültig ob sie folgenlos abgeklungen sind oder nicht. Als Schadensdauer kommt die Zeit der Inhaftierung, Gefangenschaft und u.U. die des Kriegsdienstes in Betracht.

Speziell im Hinblick auf diese Gutachtensgruppe, aber nicht ausschließlich auf sie beschränkt, wurde schwere körperliche und seelische Belastung als eine Diagnose aufgenommen.

Wenn die nach obigen Richtlinien ausgewählten Diagnosen schreibmaschinengeschrieben auf die Lochkarte übertragen worden sind, müssen sie, ihrer Bedeutung entsprechend, die sie für das Gutachten besitzen, näher charakterisiert werden. Drei Möglichkeiten kommen in Betracht.

1. Die Krankheit ist reine Schädigungsfolge, also im Sinne der Entstehung entstehungsentschädigungspflichtig anerkannt (E).

2. Die Krankheit ist nicht in ihrer Entstehung als Schadensfolge zu betrachten, sondern der vorausgegangene Schaden kann nur als ein Faktor unter vielen gelten, der aber als wesentliche Teilursache des jetzigen Leidens anzusehen ist oder aber der sich im Sinne der Verschlimmerung auf eine bereits vorher bestandene Erkrankung ausgewirkt hat (V).
3. Das festgestellte Leiden steht zu dem angegebenen Schaden in keiner Beziehung (Ø)
Durch das Zeichen E, V oder Ø (letzteres kann auch fortgelassen werden), das jeder Diagnose angefügt wird, ist sofort der Zusammenhang zur gutachterlichen Fragestellung überschaubar. Hinter dieses Zeichen tritt die durch das betreffende Leiden bedingte Erwerbsminderung in Prozenten (MDE). - Oft wird die Erwerbsminderung bei einem Patienten durch mehrere Leiden verursacht, vom Gutachter wird in solchen Fällen meistens nur die Gesamt-MDE angegeben, die dann von uns nur im gelochten Teil der Karte festgehalten wird. Durch diesen Umstand wird erklärt, warum teilweise nur hier eine MDE zu finden ist, während sie hinter den Diagnosen zu fehlen scheint.

Diagnosenschlüssel:

Schließlich müssen sämtliche Diagnosen in Zahlen verschlüsselt auf den Lochteil der Karte übertragen werden. Als Schlüssel bedienten wir uns der Werte, die in dem "deutschen Verzeichnis der Krankheiten" Bd. I ("Deutsche Ausführliche Systematik", herausgegeben vom Statistischen Bundes amt Wiesbaden 1958, Revision 1955) angeführt werden.
Die Nummerung erfolgt nach dem dekadischen System. Es werden ausschließlich dreistellige Zahlen verwendet. Die erste Ziffer bezeichnet fast stets eine Hauptgruppe von Krankheiten, die zweite eine Untergruppe, die dritte einzelne Krankheitsbilder.
Beispiele:

Unter der Ziffer "5" werden die Krankheiten der Atmungsorgane zusammengefaßt.

"50" bezeichnet Krankheiten der Mandeln
501 akute Mandelentzündung
502 chron. "
503 Peritonsillarabszeß
51 sonstige akute Krankheiten der oberen Luftwege
511 sonstige akute Krankheiten der oberen Luftwege, hier auch grippaler Infekt, Rhinitis etc.
512 Nebenhöhlenentzündungen
52 Grippe
521 Virusgrippe
522 sonstige Grippe

Es wird nicht fortlaufend gezählt, sondern häufig werden Werte überschlagen, in unserem Beispiel die Zahlen von 504-509 und von 513-519. Dieser Tatsache ist es zu verdanken, daß die Systematik anpassungsfähig bleibt und entsprechend den unterschiedlichen Bedürfnissen der Gesundheitsstatistiken erweitert werden kann.
Wir machten hiervon an den verschiedenen Stellen Gebrauch, indem wir Diagnosen, die für uns besonders wichtig waren, aus einer Untergruppe herausnahmen und für sie in einer Zahlenlücke eine eigene Zahl einfügten,
Beispiele:

561 Pleuritis (DAS)
562 Pleuraverwachsungen (von uns eingefügt),

oder gänzlich neue "Diagnosen" bezeichnungen einführten.
Beispiele:

923 Verschüttung
996 Mangelernährung
997 seelische Belastung
998 körperliche "

Für unsere spezielle Frage nach den Dystrophiefolgen waren besonders folgende Diagnosen von Bedeutung:

353 Hungerödem, Dystrophie
354 Dystrophiefolgen
454 Sogen. Herzmuskelschaden (postinfektiös oder nach Dystrophie)
672 Leberzirrhose

673 chronische Hepatitis und nicht infektiöse Hepatitiden
679 sonstige Krankheiten der Leber

Die Gruppe der Unfälle, Vergiftungen und Gewalteinwirkungen wurde nach zwei Gesichtspunkten klassifiziert; einmal nach der Ursache der Schädigung, als solche trägt sie die Hauptgruppenziffer "9"

z.B. 901 Kraftfahrzeugunfälle
911 Eisenbahnunfälle

zum anderen nach der Lokalisation der Schädigung. In diesem Fall läuft sie in der deutschen Ausführlichen Systematik unter der Gruppenziffer "N 9", die wir aus technischen Gründen in die Gruppenziffer "X" abwandelten.

z.B. X00 Schädelbruch
X01 " mit sonstigen Knochenbrüchen

Bei der Lochung der Diagnosen ist folgendes zu beachten: Die erste Ziffer (0 bis 9 oder X) bestimmt die Höhe, in der die beiden anderen Ziffern gelocht werden müssen.

Ferner führten wir als Sicherung noch eine vierte Stelle ein, die sich aus den drei übrigen Stellen errechnet, indem man die Quersumme dieser drei Ziffern zu einer durch Neun teilbaren Zahl ergänzt. Die zur Ergänzung nötige Zahl ist die vierte Stelle.

Beispiel:

"561" - Quersumme 12
12 + 6 = 18
gelocht werden muß "5616"

Diese vierte Stelle ist deshalb von Bedeutung, weil in einer Reihe oft viele verschiedene Diagnosen gelocht werden, die sich überlagern und neue Zahlenkombinationen ermöglichen, die den Wert von Diagnosen annehmen können, im eigentlichen Sinn aber gar nicht auf der Karte enthalten sein dürften. Das führt dazu, daß bei der späteren "Stechung" der Diagnose ein hoher Prozentsatz von falschen Karten mit herausfällt.

Beispiele:

621
612 611, 622

Auf einer Karte seien die Diagnosen 621 und 612 angegeben. Sie wird mit herausfallen, wenn die Diagnosen 611 oder 622 gelocht werden. Diese Fehlermöglichkeit wird durch die vierte Stelle eingeschränkt.

Allerdings tritt trotz der vierten Stelle immer noch eine relativ hohe Fehlerquote bei der Stechung der Diagnosen auf. Der Grund ist der gleiche wie oben, nämlich die vielen möglichen neuen Zahlenkombinationen bei mehreren Diagnosen in einer Reihe. Deshalb ist es nötig, bei der Auswertung der Diagnosen, sich die herausgestochenen Karten einzeln daraufhin anzuschauen, ob sie die gewünschte Diagnose überhaupt enthalten, und die falschen auszusondern.

Beispiele:

Fehlermöglichkeiten beim Diagnosenstechen trotz Sicherheitsziffer:

621-(0)
612-(0) Karte (x) mit 3 Diagnosen
602-(1)

Die Diagnosen 1-3 befinden sich zusammen auf einer Karte (x); gesucht wird die Diagnose 611-1. Die Karte (x) fällt mit heraus, obwohl auf ihr die gesuchte Diagnose nicht eingetragen wurde.

Folgende weitere Punkte müssen im Lochteil fixiert werden:

II. A r t d e s G u t a c h t e n s

(Hierfür ist ein Platz in der vierten Lochzeile unter den Diagnosen bestimmt).

V Versorgungsgutachten

betreffen alle Wehrdienstschäden, Verwundungen, Gefangenschaft und Kriegsfolgen an Zivilisten

E Entschädigungsgutachten

nationalsozialistisch Verfolgter,
nach dem Kriege im Ausland Verfolgter

I Invalidengutachten

P Privatgutachten

werden von Berufsgenossenschaften und Privatkassen zur Begutachtung von Unfällen und Berufskrankheiten angefordert.

Erstgutachten:	wird nicht gelocht		
Wiederholungsgutachten:	Loch		"W"
Obergutachten	:	"	"O"
stationär angefertigtes Gutachten	:	"	"st"
ambulant angefertigtes Gutachten	:	"	"am"
nach Aktenlage angefertigtes Gutachten	:	"	"AK"
nach Aktenlage post mortem ausgestellte Gutachten:		"	"p.m."

III. B e s c h w e r d e k o m p l e x

(siehe: 1. Lochzeile unter den Diagnosen) Sämtliche Beschwerden, über die der Patient zur Zeit der Begutachtung zu klagen hat, werden in Zahlen verschlüsselt.

1. Gewichtsverlust
2. " zunahme
3. Kopfschmerzen
4. Thorax- "
5. Leib- "
6. sonstige Schmerzen, z.B. Rücken-, Glieder-, Ischias-Schmerzen
7. Verdauungsbeschwerden
8. Kreislauf " , Hier auch unsystematische Schwindelanfälle

9. Herzbeschwerden
10. Atem "
11. Amenorrhoe
12. sonstige Menstruationsbeschwerden oder Potenzstörungen
13. Systematischer Schwindel (Drehschwindel)
14. sonstige vegetative Beschwerden

K l i n i s c h e B e f u n d e aus chemischen und physikalischen Untersuchungen und Operationen

(Siehe 2. Lochzeile unter den Diagnosen) Nur pathologische Befunde werden in der Lochkarte vermerkt. Hinter der Bezeichnung für die einzelne Untersuchung, für die wiederum eine Zahl eingesetzt wird, führen wir den Wert auf, von dem an wir das Untersuchungsergebnis als pathologisch bezeichneten.

1. Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit ♀ 15/30 ♂ 10/20
2. Leichte Anämie ♀ 60-80 ♂ 60-85
3. Schwere Anämie 60
4. Elektrophorese: α 1, 2, β-Globuline erhöht
5. " : γ "

pathолog. Glob.-Werte für

α_1	6
α_2	12
β	15
γ	23

6. Labilitätsproben, leicht pathologisch verändert, (1 bis 2 Proben sind patholog. ausgefallen)
7. Labilitätsproben, stark pathologisch verändert (3 und mehr Proben zeigen pathologische Werte

Refraktometer	:	6,8-8 normal
Bilirubin		
direkt	:	pos. = pathologisch
indirekt	:	0,65
Takata	:	2 x pos. (70 mg %)
Weltmann	:	6-7,5 Röhrchen oder 0,2-0,3 % normal

Prothrombinzeit: 50
Cadmium : 1
Bromthaleintest: 12
Galaktose : 3 g im Tagesurin

8. Nierenproben, leicht pathologisch verändert (d.h. nur 1 oder 2 Proben ergeben einen pathologischen Wert)
9. Nierenproben, stark pathologisch verändert (d.h. 3 und mehr Proben sind pathologisch ausgefallen)

Xanthoprotein : 30
Indikan : pos. = patholog.
Rest-N : 40 mg %
Harnstoff : 45 mg %
Harnsäure : 5 mg %
Clearance
Eingeschränktes Konzentrationsvermögen

10. Im EKG Rhythmusstörungen
11. Im EKG Erregungsleitungsstörungen

Operationen:

12. Gastektomie
13. Cholecystektomie
14. sonstige Operationen am Magen-Darmtrakt
15. Operationen am Urogenitale
16. " an den Thoraxorganen
17. " am Gesichts- u. Hirnschädel

V. Neurologische Befunde

(Siehe 3. Lochreihe unter den Diagnosenreihen)

1. Schlaffe Lähmung
2. Spastische Lähmung
3. Hemiparese
4. Sensibilitätsstörungen durch periphere Nervenausfälle
5. Sensibilitätsstörungen wegen Ausfälle im ZNS (auf Herdsymptome achten!)

6. Trophische Störungen wie Sudeck'sche Knochenatrophie, Osteoporose, Akrozyanose, Hautveränderungen im Sinne von Atrophie oder Durchblutungsstörungen.
7. Areflexie
8. Blasen-, Mastdarmstörungen
9. Hirnnervenausfälle
10. Sonstige zentrale Herdsymptome
11. Cerebrale Krampfanfälle
12. Tetanische "
13. Anfälle von Bewußtlosigkeit
14. Patholog. Liquorbefund
15. Encephalogramm patholog. verändert
16. Carotisangiogramm " "
17. Luftencephalogramm "
18. Muskelatrophie

Im Hinblick auf die Dystrophiefolgen mußten wir vor allem auf folgende Befunde achten:

Elektrophorese, Labilitätsproben und EKG-Ergebnisse

Positive neurologische Befunde waren nach alimentären Dystrophien mit überwiegend avitaminotischen Symptomen zu verzeichnen z.B. im Rahmen einer funikulären Spinalerkrankung oder einer retrobulbären Neuritis.

VI. Zahl der durchgeführten Untersuchungen

(Siehe unterste Zeile der Lochkarte)

Um in einer späteren statistischen Arbeit die Beziehung zwischen dem Aufwand, den die durchgeführten Untersuchungen erfordert hatten, dem Ergebnis der Begutachtung und den Kosten des Gutachtens aufdecken zu können, werden sämtliche Untersuchungen,nach a) chemischen-, b) physikalischen- und c) Röntgenuntersuchungen aufgeteilt, gezält. Bei der Zählung ist zu beachten:

a) als 1 Untersuchung gelten der Urinstatus, die Luesproben, die beiden Bilirubinproben (direkt u. indirekt).

für 3 Untersuchungen gilt die Liquorprobe.

b) bei den Röntgenuntersuchungen wird im Prinzip jede Röntgenplatte einzeln gezählt. Da, wo genauere Angaben fehlten, zählten wir:

Durchleuchtung und Thoraxaufnahme	:	2-fach
Schädel	:	2-fach
HW,BW,LW Extremitäten	:	je 2-fach
Magen, Colon	:	je 4-fach
Pyelogramm, Gallenblase	:	je 3-fach
Encephalogramm	:	4-fach
Arteriogramm	:	3-fach
Kymogramm	:	2-fach

Auf der Lochkarte werden diese Zählungen in der untersten Reihe erfaßt. Die Löcher aa, cc, bb geben an, ob überhaupt Untersuchungen der genannten drei Gruppen durchgeführt worden sind. Die Zahl der für jede Gruppe erfolgten Untersuchungen werden in die Spalten a, b, c eingetragen. Aus Platzersparnis hat nicht jede Zahl ihr eigenes Loch bekommen, sondern von den Einern nur die 7, 4, 2, 1, von den Zehnern genügten 1 für 10 und 0 für 20, denn mehr als 30 Untersuchungen werden praktisch nicht gefunden.
Durch die Addition läßt sich mit diesen 5 Löchern jede gewünschte Zahl angeben, z.B.

Es seien 15 chemische Untersuchungen durchgeführt worden. Gelocht werden in der Spalte a das Loch für 10, für 4, für 1.

VII. Angaben über z e i t l i c h e D a t e n und G u t a c h t e n e r g e b n i s s e :

Das Lebensjahrzehnt wird in der rechten senkrechten Spalte vermerkt, das Schädigungsjahrzehnt in der linken. Dem Lebensjahrzehnt wird das Alter, das der Patient zum Zeitpunkt der Begutachtung hat, zugrundegelegt. Das Schädigungsjahrzent wird vom Schadensbeginn an gerechnet.

Die Schadensdauer wird, nach Jahren aufgeteilt, rechts in die Reihe unter den Diagnosen eingetragen. Bei akuten Schäden wird "0" gelocht.
Als Zeitspanne (ZS) gilt der Zeitraum, der vom Ende des Schadens bis zur Begutachtung verstrichen ist. Sie erscheint rechts in der drittletzten Lochreihe, zu Anfang nach einzelnen Jahren aufgegliedert: 0-5, später werden mehrere Jahre zusammengefaßt: 5/10, 10/20. 20/30 und über 30 J.
Bei der Minderung der Erwerbsfähigkeit werden unterschieden
1. eine Gesamtminderung MDE
2. eine ausschließlich durch die Folgen der Schädigung verursachte Minderung der Erwerbsfähigkeit SF

Die Werte für MDE und SF in Prozenten werden in die viert- und fünftletzte Lochzeile eingetragen. Sofern aus den Gutachten hervorgeht, ob die MDE oder SF als zeitlich begrenzte oder als Dauerminderung betrachtet wird, muß dies in der Lochkarte vermerkt werden: D Z
Bei Wiederholungs- oder Obergutachten ist es von Bedeutung, ob die SF herab- SF↓ oder heraufgesetzt wurde SF↑.
Bei Aktengutachten post mortem muß angegeben werden, ob der Tod durch eine Schädigungsfolge herbeigeführt wurde: $\frac{+}{a}$ = SF.
Die Löcher für diese einzelnen Punkte finden sich in der drittletzten Zeile in der Mitte.
Die Mitte der sechsten Lochzeile, von unten gerechnet, ist für die Fragen nach der Berufsunfähigkeit: B- B+, der Arbeitsunfähigkeit: A- A+ und der Invalidität: I+ I- reserviert

Mit dem Negativ-Zeichen Ø für abgelehnt wird ein Gutachten immer dann versehen, wenn der Antragsteller das Ziel, das er mit seiner Begutachtung verfolgte, nicht erreichte. Das bedeutet, V-E-P-Anträge gelten als abgelehnt, wenn keine entschädigungspflichtigen Leiden festgestellt wurden, I-Anträge, wenn dem Wunsch nach Invalidisierung nicht stattgegeben werden konnte, weil die MDE weniger als 50 % betrug.

Schließlich muß noch das Geschlecht auf der Karte angegeben werden: ml wl

Aus technischen Gründen, damit beim späteren Herausstechen von Angaben, die auf den Rändern der Karte lokalisiert sind, die Masse der für diese Fragen negativen Karten das Gleichgewicht bewahrt, sind bei Angaben auf den Kartenrandgebieten entsprechende Zusatzlöcher zu berücksichtigen:

links L.A. B
rechts S.A. A

Am Schluß der Lochkartenbetrachtung sei noch darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Löchern, die gesamte zweitletzte und Teile der drittletzten Reihe, bei unserer statistischen Auswertung unbenutzt bleiben. Sie stellen gleichsam eine Reserve dar, auf die man bei einer evtl. späteren Erweiterung der Statistik zurückgreifen kann.

C. Ein Überblick über das gesamte Gutachtenmaterial (Ergebnisse der allgemeinen Auswertung)

Aus dem gesamten Gutachtenmaterial griffen wir für die erste Auswertung die Jahrgänge 1951/52 (I. Gruppe), 1953/ ein Teil von 1954 (II. Gruppe) und 1958 (III. Gruppe) heraus. Jede Gruppe wurde von einem Doktoranden bearbeitet, in dem er die Originalgutachten des jeweiligen Jahrganges auf die Lochkarten übertrug.
Im folgenden Abschnitt werden an Hand von Tabellen die durch unser Lochkartenverfahren ermittelten Zahlen für die einzelnen Gruppen angeführt.

G e s a m t z a h l an Gutachten in der Gruppe:

I	1513,	davon	1280	♂
			233	♀
II	805	davon	657	♂
			148	♀
III	663	davon	542	♂
			121	♀
			2981	

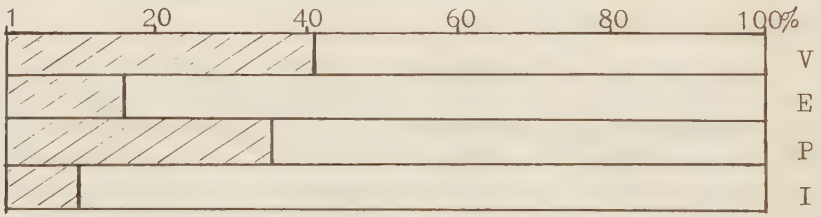
Die unterschiedliche Zahlenstärke in den einzelnen Gruppen wird zum Teil dadurch erklärt, daß die Gutachten der späteren Jahrgänge meistens wesentlich umfangreicher und umfassender waren, was ihr Inhalt anbetraf, so daß ihre Auswertung erheblich mehr Zeit in Anspruch nahm. Aus diesem Grund wurden bei den späteren Jahrgängen statt 2 nur noch 1 1/2 bis 1 Jahrgang bearbeitet.

D i f f e r e n z i e r u n g d e r einzelnen G u t a c h t e n a r t e n

Die Gesamtzahl der Gutachten setzt sich zusammen aus:

41 %	Versorgungs-Gutachten	(V)
15 %	Entschädigungs "	(E)
35 %	Privatgutachten	(P)
9 %	Invaliden "	(I)

Graphik: 1

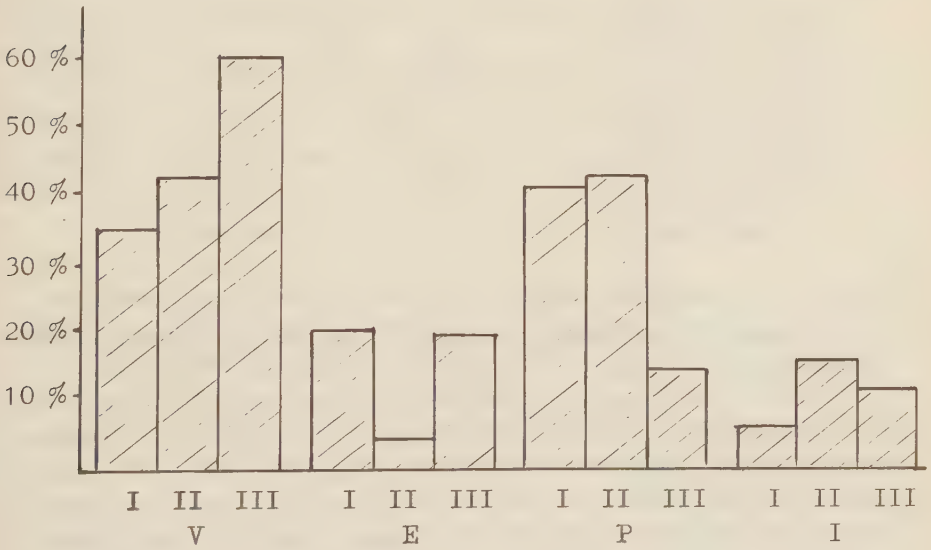


Untersucht man die Verteilung der V E P I-Gutachten auf die einzelnen Jahrgangsgruppen, so fällt ein deutlicher Anstieg des prozentualen Anteils der V-Gutachten in den höheren Jahrgängen auf, während die Zahl der E-Gutachten starken Schwankungen unterliegt (vgl. Tabelle 1, Graphik: 2)

Tabelle: 1

	I	II	III	Gesamt
V	522 (35 %)	336 (42 %)	370 (59 %)	1228 (41 %)
E	295 (20 %)	22 (3 %)	137 (19 %)	454 (15 %)
P	605 (40 %)	332 (41 %)	94 (13 %)	1031 (35 %)
I	83 (5 %)	112 (14 %)	62 (9 %)	257 (9 %)
O.A.	8	3	0	11
Su.	1513	805	663	2981

Graphik: 2



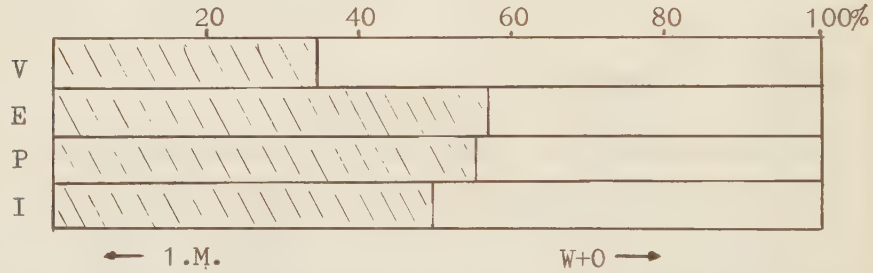
Die Aufschlüsselung des Verhältnisses von Erst- (1. M.) zu Wiederholungs- und Obergutachten (W + O) im Gesamtgutachtenmaterial gibt eine Erklärung, warum die V-Gutachten in den höheren Jahrgängen nicht weniger werden, sondern im Gegenteil ihr prozentualer Anteil sogar noch stetig zunimmt. Es zeigt sich nämlich, daß 65 % aller

V-Gutachten W + O-Gutachten sind, während auf die EPI-Gutachten nur 50 % und weniger W + O-Gutachten entfallen (siehe Tabelle: 2, Graphik: 3).

Tabelle: 2

	V	E	P	I	o.A	Su.
1.M.	425 (35 %)	269 (59 %)	584 (57 %)	128 (50 %)	8	1414
W+O	803 (65 %)	185 (41 %)	447 (43 %)	129 (50 %)	3	1567
Su.	1228	454	1031	257	11	2981

Graphik: 3



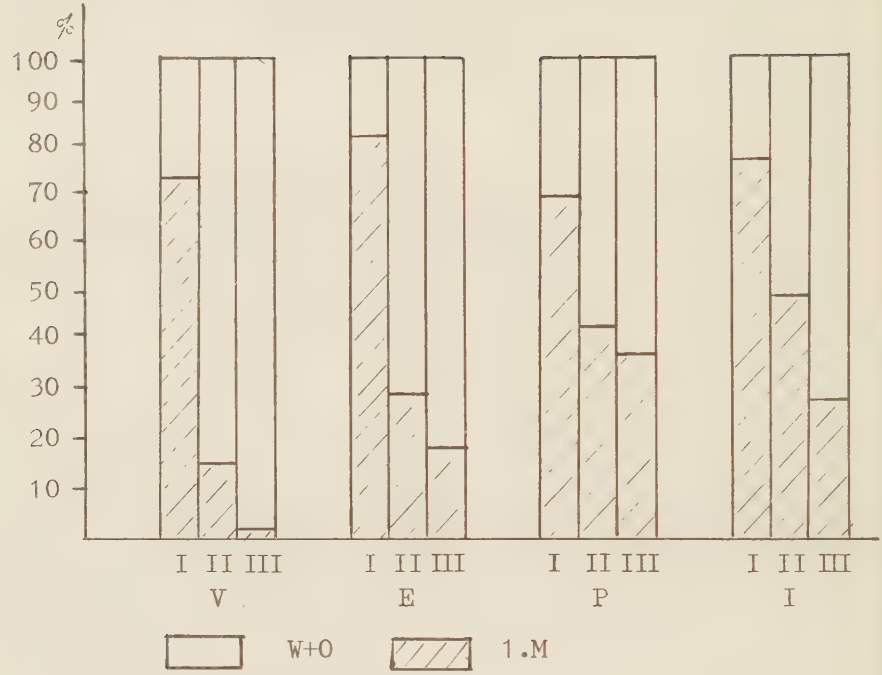
Einen noch genaueren Einblick gewinnt man, wenn man die Verteilung der 1.M- und der W+O-Gutachten in den einzelnen Jahrgängen betrachtet (Jahrg. 51/52 = I; 53/54 = II; 58 = III). Bei den V + E-Gutachten ist, wie erwartet, in den Jahrgängen 53/54 und 58 ein steiler Anstieg des prozentualen Anteils der W+O-Gutachten gegenüber den 1.M.-Gutachten zu verzeichnen. Der Grund dafür scheint auf der Hand zu liegen, wird doch die Zahl der ehemaligen Kriegsgefangenen und politisch Verfolgten, die wegen möglicher entschädigungspflichtiger Leiden zur Erstbegutachtung kommen, im Laufe der Jahre immer geringer. - Aber nicht damit in Einklang zu bringen ist der zwar geringere, doch deutliche Anstieg der W+O-Gutachten in den höheren Jahrgängen, der auch bei den I+P-Anträgen auftritt. Als Erklärung hierfür ist die Tatsache in Erwägung zu ziehen, daß der Klinik heute mehr

und mehr die Rolle des Oberbegutachters zufällt, während die Erstbegutachtung von den praktizierenden Ärzten ausgeführt wird (siehe Tabelle: 3, Graphik: 4).

Tabelle: 3

	I			II			III		
	1,M	W+O	Su	1,M	W+O	Su	1,M	W+O	Su
V	373	149	522	48	288	336	4	366	370
	73%	27%		14%	86%		1%	99%	
E	240	55	295	6	16	22	23	114	137
	81%	19%		28%	72%		17%	83%	
P	413	192	605	137	195	332	34	60	94
	68%	32%		41%	59%		36%	64%	
I	61	22	83	51	61	112	16	46	62
	74%	26%		46%	54%		26%	74%	

Graphik: 4

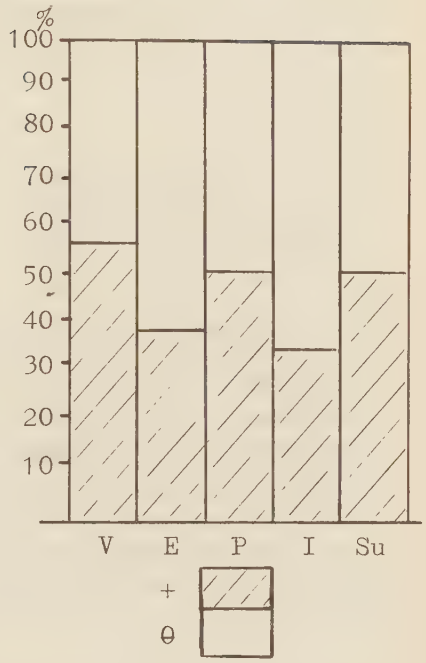


Von besonderer Bedeutung ist die Frage nach dem Ergebnis der Begutachtung:
Von insgesamt 1468 Gutachten der Gruppe II + III wurden 60 % anerkannt (+) und 40 % abgelehnt (Θ)

Tabelle: 4

	+		ϴ		Su.
V	468	65%	238	35%	706
E	78	47%	81	53%	159
P	252	60%	175	40%	427
I	71	43%	93	57%	174
o.A	2		-		2
Su.	881	60%	587	40%	1468

Graphik: 5



Bei den V-Gutachten liegt die Quote der abgelehnten mit 35 % etwas unter dem Durchschnitt. Die Gruppe der Invalidengutachten (I) weist die höchste Zahl an abgelehnten Gutachten auf (Tabelle: 4, Graphik: 5).

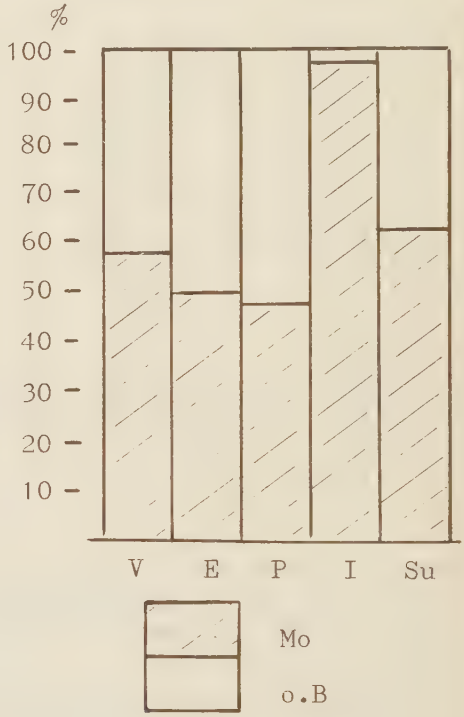
Die Untersuchung der Morbiditätshäufigkeit (Mo), die wir nur für den Jahrgang 53/54 (Gruppe II) durchführten, zeigt uns, daß es sich auch bei einem beträchtlichen Teil derjenigen Antragsteller, denen keine Rente zugesprochen werden konnte, um physisch kranke Menschen handelte und nicht etwa nur um Simulanten oder Neurotiker.
Von den 805 Gutachten der Gruppe II wurden 41 % (332) abgelehnt. Aber bei fast zwei Drittel dieser Patienten, die einen negativen Bescheid erhielten, wurden bei der Begutachtung ernsthafte Erkrankungen festgestellt, nur standen diese Erkrankungen in keinem Zusammenhang zu einem Unfall oder zu

einem durch Krieg oder Verfolgung bedingten Schaden, oder die MDE auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt, die sie verursachten, lag unter 50 % (Tabelle: 5, Graphik: 6).

Tabelle: 5

	Mo		o.B		Su
V	48	57%	43	43%	91
E	6	50%	6	50%	12
P	67	48%	72	52%	139
I	88	98%	2	2%	90
Su	209	62%	123	38%	332

Graphik: 6



Die Gesamtmorbidität, d.h. die Summe der anerkannten Gutachten und diejenigen abgelehnten Gutachten, in denen ernsthafte Erkrankungen, an denen der Patient zur Zeit der Begutachtung litt, vermerkt sind, beläuft sich für den Jahrgang 53/54 auf 81 %, demnach bleiben nur 19 % Gutachtenantragsteller übrig, die sich bei der Begutachtung als völlig gesund erwiesen (siehe Graphik: 7).

Graphik: 7

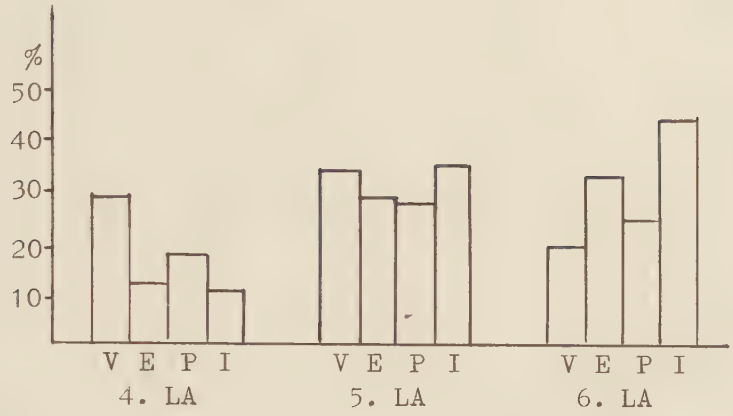
Das bedeutet, ein hoher Prozentsatz von Rentenantragstellern konnte, gleichgültig ob ihr Antrag Erfolg hatte oder nicht, durch die gutachterliche Untersuchung, die an Gründlichkeit die meisten ärztlichen Untersuchungen übertrifft, einer optimalen Therapie zugeführt werden. Unter diesem Blickwinkel gesehen, erweist sich selbst ein großer Teil der "erfolglosen" Gutachten für den einzelnen Antragsteller und für die Allgemeinheit, die ein soziales und wirtschaftliches Interesse an der Gesunderhaltung jedes Einzelnen hat, als nutzbringend.

Bei der Betrachtung des Lebensalters (LA) der Gutachtenpatienten fällt auf, daß sich das Maximum der V u.P-Antragsteller auf das 5. Lebensjahrzehnt verteilt, während in den I-Gutachten, entsprechend der besonderen Fragestellung, der Gipfel um ein Jahrzehnt später liegt. Aber auch die Patienten der E-Gutachten sind deutlich älter als die V- und P-Antragsteller (vgl. Graphik: 8, Tabelle: 6 u. 7).

Tabelle: 6

	V			E			P			I		
LA	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
2.	2	3	2	2	–	3	24	15	3	–	–	–
	0,5%	1%	0,5%	1%		2%	4%	5%	3%			
3.	90	35	2	6	–	4	95	42	10	3	2	1
	17%	10%	o,5%	2%		3%	16%	13%	11%	4%	2%	2%
4.	189	101	76	39	3	18	116	56	16	7	13	10
	36%	30%	21%	13%	14%	13%	19%	17%	19%	9%	12%	16%
5.	166	127	131	121	4	37	172	81	28	36	38	17
	30%	38%	35%	41%	18%	27%	29%	24%	30%	43%	34%	27%
6.	54	60	103	104	8	38	130	94	16	36	45	30
	10%	17%	29%	35%	36%	28%	21%	28%	19%	43%	40%	49%
7.	18	10	39	23	6	28	52	35	13	1	12	4
	3%	3%	10%	8%	27%	20%	9%	10%	14%	1%	11%	6%
8.	1	–	9	–	1	4	12	7	4	–	–	–
	0,5%		2%		5%	3%	2%	2%	4%			
o.A.	2	–	8	–	–	5	4	2	4	–	2	–
Su	522	336	370	295	22	137	605	332	94	83	112	62

Graphik: 8



In der Graphik 8 wurden die Gruppen I, II, III zusammengefaßt und die untenstehenden, in Prozentzahlen ausgedrückten Werte verwendet (siehe Tabelle: 7).

Tabelle: 7

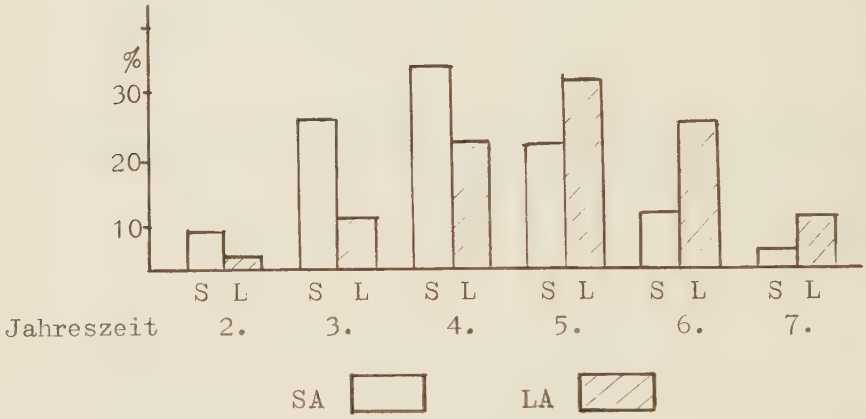
L	V	E	P	I
4.	29 %	13 %	18 %	12 %
5.	34 %	29 %	28 %	35 %
6.	19 %	33 %	23 %	44 %

Der Gipfel des Schadensalters (SA) liegt verglichen mit dem des Lebensalters (LA) zur Zeit der Begutachtung um etwa ein Jahrzehnt früher. Die ganze Problematik der V + E-Gutachten, die im Durchschnitt fast ein Jahrzehnt nach dem schädigenden Ereignis ausgestellt und häufig nur nach Aktenlage beurteilt wurden, wird hier offenbar (vgl. Tabelle: 8, Graphik: 9)

Tabelle: 8

	2.	3.	4.	5.	6.	7.	o.A	Su
SA	190	636	844	535	250	83	443	2981
	8%	25%	33%	21%	10%	3%		
LA	56	280	650	962	717	284	34	2981
	2%	10%	22%	32%	24%	10%		

Graphik: 9



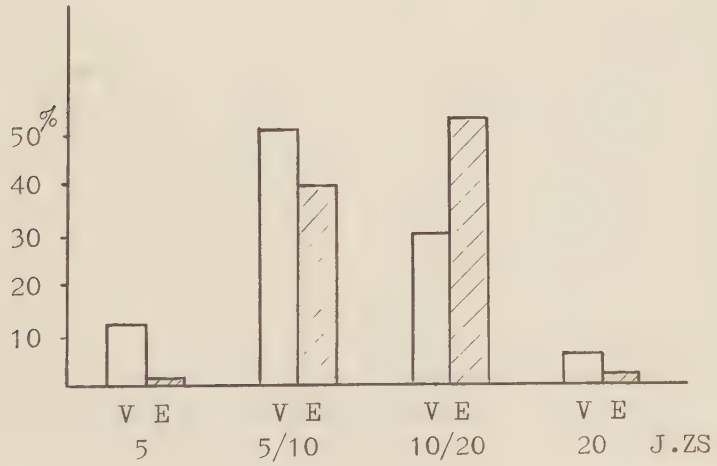
Die unmittelbare Aufschlüsselung der Zeitspanne (ZS) ermöglicht eine noch genauere Stellungnahme zu der Frage, wieviel Zeit im Durchschnitt vom Ende des schädigenden Ereignisses bis zur Begutachtung verstrichen ist. - Wir betrachten die ZS für die V- u. E-Gutachten gesondert. Dabei fällt die gleichmäßige Verteilung von nur 10 % der Kriegsversehrten- bzw. Versorgungsgutachten (V) auf Zeitspannen von 2-5 Jahren und von fast 90 % auf eine ZS von 5 bis 20 Jahren und darüber, mit dem Maximum bei 10 Jahren, auf. Noch ungünstiger, weil in der Mehrzahl der Fälle erst später als 10 jahre nach dem Ende der Verfolgung die Be-

gutachtung stattfand, sind die Voraussetzungen für die E-Gutachten.

Tabelle: 9

	V					E				
J.ZS	I	II	III	Su		I	II	III	Su	
5	73	62	1	136	(11%)	–	1	3	4	(1%)
5/10	353	194	48	595	(48%)	131	16	21	168	(37%)
10/20	21	51	278	350	(28%)	129	4	94	227	(50%)
20	9	–	32	41	(5%)	–	–	12	12	(2%)
o.A.	66	29	11	106	(8%)	37	1	7	43	(10%)
Su	522	336	370	1228		295	22	137	454	

Graphik: 10



Für notwendig, besonders auch im Hinblick auf das Thema dieser Arbeit, halten wir die Untersuchung der Häufigkeit, mit der bestimmte wichtige Erkrankungen in den Gruppen der V-E-P-I-Gutachten auftreten.
Wir gehen dieser Frage nach für:

1. Herzmuskelerkrankungen, einschließlich absoluter Arrhythmie und altem Herzinfarkt
2. Arteriosklerosen, einschließlich Coronarsklerose
3. Magen-Darmerkrankungen
4. Lebererkrankungen
5. Erkrankungen an Dystrophie
6. Erkrankungen des ZNS
7. Thyreotoxikosen, Hyperthyreosen und vegetative vasomotorische Labilität
8. Osteochondrosen
9. Unfälle (bei den Unfällen werteten wir nur die Jahrgänge 53/54 und 58 aus) (vergl. Tabelle: 10, Graphik: 11 12, 13).

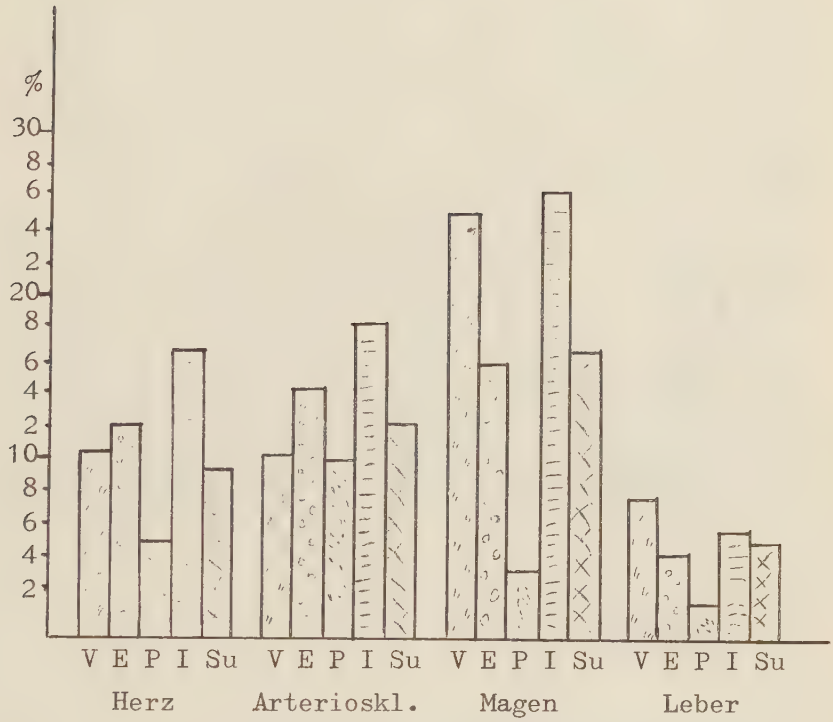
Tabelle: 10

Krankheiten

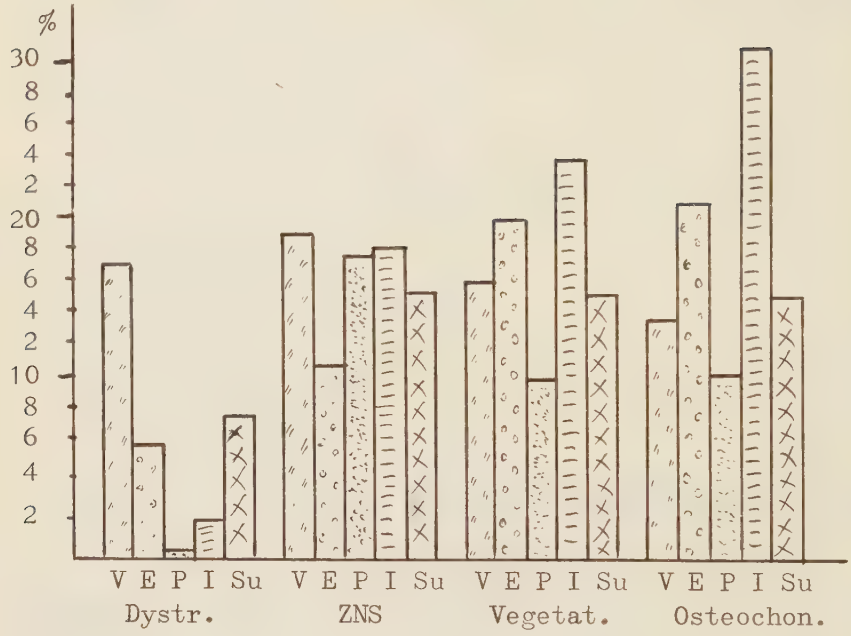
Nr.	V		E		P		I		Su.	
1.	127	10,3 %	55	12,1 %	52	5,0 %	45	17,5 %	279	9,7 %
2.	127	10,3 %	66	14,4 %	102	9,9 %	48	18,7 %	343	11,9 %
3.	311	25,3 %	72	15,9 %	36	3,5 %	68	26,5 %	487	16,8 %
4.	95	7.7 %	19	4,2 %	21	2,0 %	15	5,8 %	150	5,2 %
5.	204	16,6 %	26	5,7 %	4	0,4 %	4	1,6 %	238	8,0 %
6.	233	19,0 %	48	10,6 %	125	16,9 %	45	17,5 %	451	15,2 %
7.	194	15,8 %	89	19,6 %	99	9,7 %	61	23,7 %	443	14,9 %
8.	165	13,4 %	96	21,1 %	106	10,3 %	78	30,4 %	445	14,9 %
9.	448	63.5 %	61	38,4 %	365	85,7 %	29	16,7 %	903	61,7 %

Die Prozentzahlen in Tabelle: 10 geben den Anteil der Herzkranken, Arteriosklerotiker etc. an der Gesamtheit der V-, E-, I- oder P-Antragsteller an.

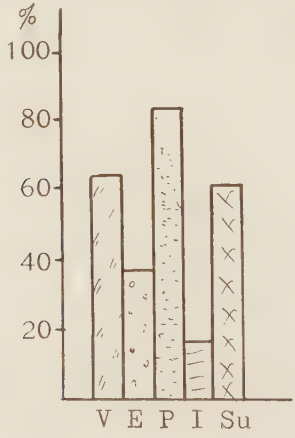
Graphik: 11


%
30
8
6
4
2
20
8
6
4
2
10
8
6
4
2
V E P I Su V E P I Su V E P I Su V E P I Su
Herz
Arterioskl.
Magen
Leber

Graphik: 12



Graphik: 13



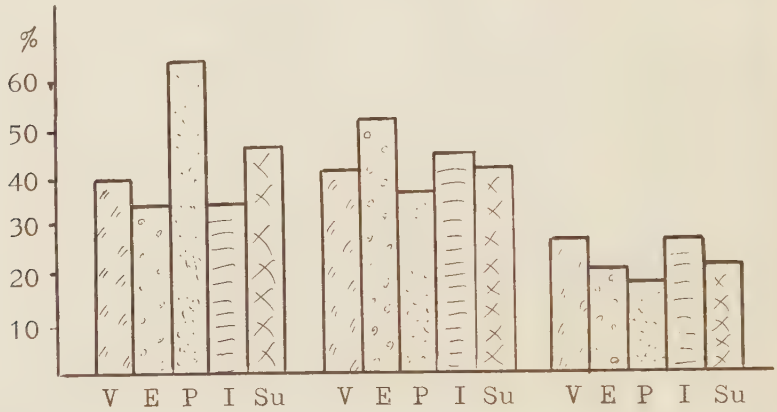
Ein Blick auf Graphik: 11 und 12 zeigt, daß die meisten der aufgeführten Erkrankungen bei den Invalidenantragstellern am häufigsten vorkommen; diese Tagsache erkärt sich wiederum aus der besonderen Fragestellung in Abhängigkeit von dem höheren Alter dieser Patienten. - Lebererkrankungen haben bei den V-Gutachtenpatienten ein Maximum geringen Grades verglichen mit den Gruppen der E- und I-Patienten, bei denen sie aber auch relativ oft auftreten. - Erkrankungen an Dystrophie dagegen sind fast ausschließlich auf die V- und E-Antragsteller beschränkt. Auf den Zusammenhang zwischen den beiden letztgenannten Krankheiten gehen wir im speziellen Teil dieser Arbeit ausführlich ein. - Daß auch die Erkrankungen des Zentralorgans ihren Kulminationspunkt in der Gruppe der V-Gutachten haben, ist auf die hohe Zahl an Hirnverletzten während des Krieges zurückzuführen. - Am niedrigsten liegt ganz allgemein die Erkrankungsziffer, abgesehen von den Erkrankungen des ZNS, bei den P-Gutachtenpatienten. P-Gutachten sind zu 85 % Unfallgutachten (vergl. Graphik: 13). Es ist anzunehmen, daß sich der Gesundheitszustand dieser Antragsteller vor dem schädigenden Ereignis im Mittel nicht von den Durchschnittswerten für die übrige Bevölkerung unterschied, daher sind auch nach dem Umfall, abgesehen von der oft recht erheblichen Verletzung, verhältnismäßig wenig organische Leiden bei Ihnen festzustellen.

Vergleicht man die Häufigkeit oft geklagter Beschwerden wie Kopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen und vegetative Störungen, z.B. Schwarzwerden vor den Augen, Anfälle von Übelkeit etc., bei den V-, E-, P- und I-Patienten, so kommt man zu dem Ergebnis, daß Kopfschmerzen von den P-Antragstellern etwa doppelt so oft angegeben werden wie von allen übrigen. Das postcommotionelle Syndrom nach Schädeltrauma spielt hierbei sicher die ausschlaggebende Rolle. Kreuz- und Gliederschmerzen sind in den E-Gutachten um rund 10 % häufiger vermerkt als bei den V-, P- und I-Gutachten. - Weitere deutlich hervortretende Unterschiede können nicht festgestellt werden (vgl. Tabelle: 11, Graphik: 14).

Tabelle: 11

Beschwerden	V			E			P			I			Su.		
Kopf	483	39	%	154	34	%	640	63	%	83	33	%	1360	46	%
Kreuz	504	41	%	235	52	%	373	36	%	111	43	%	1223	41	%
veget.	286	24	%	93	20	%	185	18	%	63	24	%	627	21	%

Graphik: 14



Mit diesen Untersuchungen schließen wir die allgemeine Auswertung ab. Ein noch genaueres Eingehen auf die einzelnen Probleme, z.B. dadurch, daß man eine Unterteilung in männliche und weibliche Antragsteller vornimmt oder daß man jede Frage für die verschiedenen Jahrgänge gesondert betrachtet usw., halten wir erst dann für sinnvoll, wenn das gesamte Gutachtenmaterial von 1950 bis 1960, auf Lochkarten übertragen, der Auswertung zur Verfügung steht.

In dem nun folgenden speziellen Teil dieser Arbeit greifen wir an vielen Stellen auf die Ergebnisse dieses Abschnittes, die uns die Möglichkeit zu interessanten Vergleichen bieten, zurück.

D. Das klinische Erscheinungsbild der alimentären Dystrophie

1. Pathogenese

Die alimentäre Dystrophie ist Folge einer chronischen Mangel- und Fehlernährung. Im Gegensatz zur Unterernährung, die nach einem leichteren Grad der Mangelernährung auftritt, bei dem es nur zum Aufbrauch der im Körper gespeicherten Nährstoffe, in erster Linie des Speicherfettes, kommt, führt die Dystrophie, ähnlich wie eine zehrende Krankheit, zu atrophisierenden Vorgängen in allen Organen infolge von Einschmelzung des Struktureiweißes, insbesondere der Zelleiweißkörper.

Zahllose schwere Fälle von Dystrophieerkrankungen wurden während und nach dem zweiten Weltkrieg unter den Insassen der Kriegsgefangenen- und Konzentrationslagern beobachtet. Um eine ungefähre Vorstellung von dem Grad der Mangelernährung, der die Gefangenen ausgesetzt waren, zu gewinnen, seien folgende Vergleichswerte angeführt: Flössner fand, daß der Teil der deutschen Bevölkerung, der nur mäßige körperliche Arbeit zu verrichten hat, in normalen Zeiten täglich im Durchschnitt etwa 100–118 g Eiweiß, 50–56 g Fett und 400–500 g Kohlehydrate, also etwa 2515–3054 Kalorien verzehrt. - Nach den Richtlinien des Völkerbundes von 1936 wird das Bedarfsminimum pro Kopf der Erwachsenen Bevölkerung mit 2400 Kal. täglich angegeben. - Nach Fleisch und Petitpiere (1948) sollte die Energiezufuhr zweckmäßigerweise zu 10–15 % aus Eiweiß, 25 % aus Fett und 60–65 % aus Kohlehydraten bestehen. Legt man diesen Werten die 2400 Kalorien zugrunde, so resultiert daraus folgendes Ergebnis: Ein Erwachsener benötigt täglich mindestens 75 g Eiweiß, 64 g Fett und 355 g Kohlehydrate.

Etwa die Hälfte des Eiweißbedarfs muß durch tierisches Eiweiß gedeckt werden, denn nur auf diese Weise erhält der Körper die nötige Menge an essentiellen Aminosäuren (Stepp). Das Fett soll zum größten Teil aus hochwertigem Naturfett- wie Butter, Schmalz, pflanzliche Öle oder Trane - in dem die

wichtigen ungesättigten Fettsäuren enthalten sind, bestehen.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß der tatsächliche Nahrungsbedarf erheblichen individuellen Schwankungen unterliegt und sich je nach Alter, Arbeitsbeanspruchung, Klima etc. ändert.

Das tägliche Verpflegungssoll in einem KZ-Lager, in dem fast sämtliche Insassen an Dystrophie erkrankten, sah im Winter 1944/45 folgendermaßen aus:

25 g Eiweiß, 5-10 g Fett, 110 g Kohlehydrate, insgesamt 600-700 Kal./tgl. (Gsell). Dies Beispiel soll nur als Anhaltspunkt dienen und darf nicht verallgemeinert werden. Sicher ist, daß die Rationierungssätze in den einzelnen Lagern unterschiedlich waren, teils etwas besser, teils noch schlechter, und daß die Dystrophieerkrankung schon bei wesentlich günstigerer Verpflegung als die angegebene auftrat. Aus dem Beispiel geht hervor, daß der für die notwendigsten Lebensfunktionen erforderliche Energiebedarf der Lagerinsassen durch die Nahrung in keiner Weise gedeckt wurde. Abgesehen von der geringen Menge der Nahrung, kommt noch erschwerend hinzu, daß sie zum größten Teil aus biologisch minderwertigen Produkten bestand und daß oft ungewohnte schwere körperliche Arbeit verrichtet werden mußte. Solchen Bedingungen waren die Verfolgten im Durchschnitt für 4 bis 5 Jahre ausgesetzt.

Die chronische Mangel- und Fehlernährung wirkt sich nach drei Richtungen hin aus:

1. Die nötige Menge energieliefernder Substanz, die normalerweise durch Kohlehydrat- und Fettzufuhr gedeckt wird, kann der Körper nur dadurch bereitstellen, daß er seine Vorräte an gespeichertem Fett und Glykogen aufbraucht, und wenn sie erschöpft sind, organeigenes Material, also Eiweiß, einschmilzt. Es kommt zu einer negativen Stickstoffbilanz, d.h. die Stickstoffausscheidung durch die Nieren übertrifft die Zufuhr stickstoffhaltiger Bestandteile mit der Nahrung.

Das Ergebnis ist ein Gewichtsverlust des Gesamtorganismus von im Durchschnitt etwa 33 % des Normalgewichts beim nicht-ödematösen Dystrophiker bis zu maximal 46 % (Ühlinger 1948). Die einzelnen Organe sind in unterschiedlichem Maße betroffen. Neben dem Fettgewebe wird das Gewicht der Muskulatur und der parenchymatösen Organe wie Milz und Leber hochgradig reduziert, das Gewicht des Gehirns bleibt nahezu konstant. Gewichtsverlust in % des Normalgewichts (Selberg):

Fettgewebe	90 %	Herz	18 %
Muskulatur	30 %	Nieren	11 %
Leber	31 %	Gehirn	0 %
Milz	36 %		

2. Dem Körper fehlen die Bausteine, in erster Linie die essentiellen Aminosäuren und ungesättigte Fettsäuren, um seine zelligen Bestandteile zu erneuern und seine Hormon- und Fermentproduktion aufrechtzuerhalten. Beispiele hierfür sind die Anämie, die hochgradige Hypofermentie des Magen-Darmtraktes, das Zurückgehen der Zahl der Hypothyreosen und das Nachlassen bestimmter Fermentaktivitäten in den Leberzellen (Wieland; S. Numa, M. Matsuhashi, F. Lynen).
3. Die Antikörperbildung ist infolge Eiweißmangels deutlich eingeschränkt, so daß ein regelrechtes Antikörpermangelsyndrom auftreten kann (Mc Cance und Mitarbeiter 1951). Die daraus resultierende Abwehrschwäche erklärt die hohe Zahl von Infektionskrankheiten, besonders auch den ausgesprochen progredienten Verlauf der Tuberkulosen. Die auffallend geringe Fieberreaktion der Dystrophiekranken muß wahrscheinlich auch mit der Resistenzverminderung bezüglich des Fehlens von Proteinen und Peptiden, die als humorale Faktoren für die allgemeinen entzündlichen Reaktionen des Organismus verantwortlich sind, in Zusammenhang gebracht werden.

Die hochgradige Abmagerung, die bei den meisten Dystrophiekranken eintritt, ist kein ganz zuverlässiges Anzeichen für den Schweregrad dieser Erkrankung. Sie kann in einzelnen Fällen, wenigstens in den Anfangsstadien, fehlen.

Man hat in der Literatur drei Formen der Dystrophie unterschieden:

1. die trockene oder kachektische Form
2. die feuchte, ödematöse Form
3. die lipophile oder paradoxe Form

Die trockene Form tritt bei allmählich einsetzender und jahrelang anhaltender extremer Mangelernährung als einzige Form in Erscheinung (Sedlmayr 1949), während bei plötzlicher Unter- und Fehlernährung und in manchen Fällen erstmals im Frühstadium der Erholung die ödematöse Form vorherrscht.

Die Ödeme sind meistens an den unteren Extremitäten, am Kreuzbein, Scrotum und bei Liegenden an der Schlafseite lokalisiert, oft sind sie kombiniert mit Ergüssen in die Pleurahöhle und in den Bauchraum. Starke Abkühlung, interkurrente Infekte und körperliche Anstrengung können auslösend wirken. Über die Ursache der Ödementstehung herrscht noch keine einheitliche Anschauung, wahrscheinlich ist sie komplexer Natur (Gsell 1948). Von Bedeutung sind hierbei:

1. die starke, relativ gesehen, meist exzeptionell hohe Wasser- und Kochsalzzufuhr,
2. das verminderte Wasserbindungsvermögen des infolge Eiweißmangels pathologisch veränderten Gewebes,
3. die veränderte Zusammensetzung der Bluteiweißkörper, besonders der starke Abfall der Albumine, der eine Erniedrigung des onkotischen Druckes zur Folge hat.
4. die erhöhte Permeabilität der Kapillarwände infolge Lipoidmangels
   (Coste, Grigaut, Hardel 1941, Munk 1947)

Die lipophile Form der Dystrophie kommt unter unserem Krankengut fast nicht vor. Sie wurde von Bansi 1947 und anderen besonders bei jüngeren Frauen und Mädchen beschrieben und ist durch das Zusammentreffen eines sekundären Hypogenitalismus mit paradoxer Fettsucht, aber auch Wasserretention charakterisiert. Die Ursache ist noch völlig ungeklärt. Endokrine Störungen stehen wohl im Vordergrund. Interessant

ist in diesem Zusammenhang, daß die Kranken sich nach dem Genuß von Butter gut erholen, während nach Eiweißzufuhr allein keine Besserung einzutreten scheint. Auch bleibt die Stickstoffbilanz in solchen Fällen negativ (Glatzel). Glatzel bezeichnet die häufig auftretende Wiederauffütterungsfettsucht als eine erst in der Rekonvaleszenzzeit entstehende lipophile Dystrophie. Sie ist oft kombiniert mit Speicheldrüsenschwellung und Gynäkomastie.

Die Dystrophie führt als Erkrankung des Gesamtorganismus neben Veränderungen an allen Organen zu einem tiefgreifenden Wandel der Persönlichkeit des Erkrankten. Dystrophiekranke sind infolge hochgradiger Schwäche rasch ermüdbar, apathisch und interesselos. Die Merkfähigkeit läßt auffallend nach, Libido und Potenz erlöschen. Oft treten bei nichtigen Anlässen starke Erregung und Wutausbrüche auf - ein Zeichen für die verstärkte Labilität des Zentralorgans.

2. Veränderungen an einzelnen Organen

Die Haut der Dystrophiker ist dünn, schlaff, faltig, schmutzig gelblich gefärbt und schuppend, oft dys- und hyperkeratotisch. Hautblutungen, Cheilosis und eitrige Hauterkrankungen treten gehäuft auf.

Die Schleimhäute sind blaß und trocken.

Die Muskulatur ist weitgehend geschwunden und adynam. Alle Bewegungen können nur unter Anstrengung ausgeführt werden und sind in vielen Fällen schmerzhaft. Bei Beklopfen entstehen ideomuskuläre Wülste. - Die Beteiligung der Skelettmuskulatur, deren Masse um mehr als die Hälfte reduziert sein kann, ist von großer Bedeutung; klinisch ist dieser Faktor aber meistens vernachlässigt worden.

Die Kreislaufverhältnisse sind in Richtung einer deutlichen Bradykardie und Hypotonie verändert. Die Frequenz schwankt oft zwischen 40-50 Schlägen in der Minute. Dadurch erklärt sich die Neigung zu Schwindel- und Ohnmachtsanfällen,

die die häufigsten Beschwerden der Dystrophiekranken darstellen. Außerdem sind fast immer periphere Durchblutungsstörungen, gekennzeichnet durch kalte Extremitäten, Akrozynose und trophische Ulcera, vorhanden. Am EKG beobachtet man kleine Ausschläge (Niedervoltage), abgeflachte P- und T-Schwankungen und ST-Senkungen, also keine charakteristischen Zeichen (Berg, Berning 1944).

Die Blutuntersuchung ergibt eine geringe Verminderung der Hämoglobinwerte und Erythrozytenzahlen. Wenn man allerdings die starke Reduzierung der Gesamtblutmenge in Betracht zieht, ist der Hämoglobinverlust ein wesentlich höherer, Bansi schätzt ihn auf etwa 57 % des Normalwertes. - Die Lymphozyten sind relativ vermehrt (bis zu 70 %), die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten ist verringert. Im Knochenmark überwiegen die jungen Zellen, als Zeichen einer verkürzten Lebensdauer und entsprechend hohen Regenerationsrate der Erythrozyten. - Das Bluteiweiß weist quantitative und qualitative Veränderungen auf. Das Gesamteiweiß ist von normal 7-8 g % auf 4,5-5,5 g %, der Albumin-Anteil von normal 5 g % auf 3,5 g % und darunter reduziert. - Bei der Elektrophorese zeigt sich bei Hypoproteinämie und Hypalbuminämie eine relative Vermehrung der β- und besonders γ-Globoline.- Das Weltmansche Koagulationsband ist nach links verschoben, die Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit kann stark beschleunigt sein, und die Werte der fraktionierten Eiweißfällungen (Labilitätsproben) sind gegenüber der Norm verändert (Herning, Borelli 1948 u.a.). - Das Serum-Eisen ist häufig erhöht als Ausdruck einer wohl enzymatisch bedingten Eisenverwertungsstörung.

Der Magen-Darmtrakt ist bei den Dystrophiekranken schwer in Mitleidenschaft gezogen. Die Schleimhaut wird dünn und atrophisch; Achylie, oft histaminrefraktäre, Hypo- und Afermentie sind die Folgen. Sie bilden den Boden für Gastritiden, Erosionen und Ulcerationen mit heftigen Gärungserscheinungen bei atonischem Magen-Darm. - Die Colonschleimhaut ist oft ödematös geschwollen, daraus resul-

tieren Resorptionsstörungen und chronische sprueähnliche Durchfälle. Blutige, eitrige und eitrig-fibrinöse Stühle wurden beschrieben. - Äußerlich zeigen die Kranken wegen der ödematösen meteoristisch geblähten Darmschlingen einen aufgetriebenen Leib. - Ausgesprochene Ulcera ventriculi und duodeni treten nicht oder kaum auf, selbst nicht bei denen, die in normalen Zeiten chronisch darunter zu leiden haben. - An der Leber sind nach Glatzl in der floriden dystrophischen Phase außer der massiven Gewichtsabnahme des Organs praktisch keine wirklich pathologischen Veränderungen faßbar. Doch ist nach neueren experimentellen Untersuchungen von Wieland und Mitarbeitern und von Lynen und Mitarbeitern mit enzymatischen Defekten infolge Mangels an Enzymeiweiß (Apoferment) zu rechnen. Kalk und andere beschreiben im vorgerückten Stadium der Dystrophie Fett- und Eisenablagerungen in der Leber.

Die hervorstechenden Symptome an den Harnorganen sind Polyurie, Nykturie, Pollakisurie. Die Gründe hierfür sucht Glatzl in der wasserreichen Kost und in hypophysär-diencephalen Verschiebung der 24-Stunden-Rhythmik. - Sonst sind keine Störungen der Nierenfunktion nachzuweisen. Der Rest-Stickstoff-Gehalt des Blutes entspricht der Norm.

Endokrine Drüsen:

Grundumsatz und Körpertemperatur der Dystrophiker sind erniedrigt. Hyperthyreosen bilden sich deutlich zurück, dafür stehen hypothyreotische Zeichen im Vordergrund. - Die Hungerhypoglykämie ist ein Zeichen der völligen Erschöpfung der Glykogen- und Eiweißreserven, eventuell spielt auch eine adrenal-hypophysäre Störung hierbei eine Rolle.

Geschlechtsorgane:

Bei den Männern wird der Verlust von Libido und Potenz, Verkleinerung der Hoden und Ausfall der Sexualbehaarung beobachtet. Bei den Frauen hören die Menses auf, Uterus und Ovarien atrophieren. Der Grund liegt sicher nicht allein in der Dystrophie, sondern mit in dem Lagerleben als solchem, denn auch bei ausreichend ernährten Frauen ist eine soge-

nannte "Lager- oder Ghettoamenorrhoe" bekannt. - Bei 10 % der ehemaligen Dystrophiker entwickelt sich in der Wiederaufpäppelungsphase eine Gynäkomastie (Jacobs 1951). Die Mamma vergrößert sich infolge Fettansatzes und Ausbildung eines Drüsenkörpers, und die Brustwarze wird druckempfindlich. Nach etwa einem halben Jahr vollwertiger Kost sind diese Erscheinungen bei fast allen wieder verschwunden. Glatzl nimmt als Ursache der Gynäkomastie sicher zu recht eine erschwerte Östrogenkonjugation in der durch Eiweißmangel geschädigten Leber und einen entsprechend hohen Östrogenspiegel im Blute an (Bisind 1946, Dritller und Pfeiffer 1946).

Skelett:

Hungerosteopathien treten bei Dystrophikern häufig auf. Sie beginnen mit rheumatischen Schmerzen im Rücken, Druckempflindlichkeit der Knochen und Gehstörungen. Röntgenologisch sind zumal am Anfang meist keine Veränderungen faßbar. Später erkennt man als deutliche Zeichen einer Osteoporose Atrophie der Spongiosa und Kompakta, die erhöhte Knochenbrüchigkeit zur Folge hat und in selteneren Fällen besonders bei Jugendlichen auf Grund von Entmineralisierungsvorgängen wegen Mangels an Vitamin D oder an Ionen zu Osteomalazie mit Skoliosen und Kyphosen führen kann (Jesserer und Kirchmayer).

Zentralnervensystem

Hirnatrophische Prozesse nach Dystrophie sind beschrieben worden. Sie entstehen auf dem Weg über ein Hirnödem (Jochheim, Schmitz, Wilke, Zschau und Wichmann, Hansen). Allerdings scheinen sie in sehr geringer Zahl und nur in komplizierten Fällen aufzutreten. Meyeringh stellte unter 57 000 Heimkehrern nur 8 mit dystrophiebedingten Hirnschädigungen fest. Das Luftencephalogramm läßt bei diesen Patienten einen leichten bis mittelgradigen Hydrocephalus internus, selten einen Hydrocephalus externus, erkennen. Klinisch werden Antriebsstörungen, Einfallsleere, Selbstwertkriese, Subdepressionen mäßige Demenz und Kopfschmerzen festgestellt. Schulte hat auch Epilepsien und apoplektiforme

Insulte nach Dystrophie beobachtet. Doch kann die Dystrophie hierbei nicht die einzige, wahrscheinlich nicht einmal die Hauptursache sein. - Glatzl weist nachdrücklich darauf hin, daß gerade bei Hirnatrophien eine besonders sorgsame Anamnese zu erheben ist, um eine möglicherweise traumatisch- oder post-encephalitischbedingte Hirnläsion nicht fälschlich als dystrophiebedingt einzuordnen. Doch muß die Dystrophie in diesen Fällen als in hohem Maße krankheitsverschlimmernd in Betracht gezogen werden. - Ferner ist als Auslösefaktor der Hirnatrophie die Cerebralsklerose zu berücksichtigen. Hierbei scheint die Konstitution der Betroffenen eine wesentliche Rolle zu spielen, denn bisher konnte keine Parallelität zwischen dem cerebralsklerotischen hirnatrophischen Prozeß und der Schwere der Dystrophie nachgewiesen werden. - Miterkrankungen des peripheren Nervensystems wie Störungen der Oberflächen und Tiefensensibiltät, Ataxie, des "burningfeet"-Syndrom, retrobulbäre Neuritiden etc., müssen wohl in der Hauptsacheauf Mangel an Vitaminen der B-Gruppe und damit auf die dystrophiebedingten Magen-Darm- und Leberschäden zurückgeführt werden. - Klassische Bilder der Avitaminosen sind abgesehen von den Gefangenenlagern des fernen Ostens (Spillane) trotz der sicher erheblich verminderten Vitaminzufuhr unter den Dystrophiekranken kaum beobachtet worden. Wahrscheinlich ist der Bedarf an Vitaminen bei hochgradigem Nahrungsmangel geringer als bei kalorisch ausreichender Ernährung.

3. Verlauf

Leichtere Fälle der Dystrophie heilen bei normaler Ernährung wieder vollkommen aus. Bei Schwerkranken, unbehandelten oder zu spät behandelten Patienten tritt unter zunehmender Apathie, Schwäche, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme und unstillbaren Durchfällen schließlich der Tod ein, wenn nicht eine der häufigen interkurrenten Erkrankungen dem Leben schon früher ein Ende gesetzt hat.

An Begleitkrankheiten sind die Infektionen an erster Stelle zu nennen, unter ihnen besonders Infekte der Atmungsorgane (Tuberkulose, Bronchitiden, Bronchopneumonien, Lobärpneumonien, Pleuraempyeme), Darm- und Hautinfektionen; auch die Hepatitis wurde häufig beobachtet (Bansi 1949, McCance 1951).

Prognose: Auch schwere Fälle von Dystrophieerkrankungen bessern sich, sofern keine zusätzlichen Krankheiten wie z.B. T.b. auftreten, unter optimaler Therapie meist verhältnismäßig rasch. Nach Meyeringh (1951) haben sich bei jüngeren Menschen im Alter bis zu etwa 40 Jahren nach 10-12 Monaten, bei älteren nach 12-18 Monaten die dystrophischen Symptome so weit zurückgebildet, daß nur noch Zeichen einer vegetativen Kreislaufschwäche, vermehrte Schweißbildung und eine gewisse Antriebsverminderung wahrgenommen werden können. "Aber die Prognose quoad restitutio ad integrum dagegen läßt sich viel schwerer abschätzen als die Prognose quoad vitam" (Glatzl). Nach Glatzl kommen als mittelbare Spätfolgen in Betracht: vegetative Fehlsteuerungen, psychische Störungen, Hirnatrophie, Tuberkulose, arterielle Hypertension, Herzschädigungen, Leberkrankheiten, endokrine Störungen, Störungen der Sexualfunktionen, Wachstums- und Entwicklungsstörungen. Doch ist größte Sorgfalt bei der Erhebung der Anamnese geboten, will man nicht Gefahr laufen, im Einzelfall falsche Zusammenhänge zu sehen.

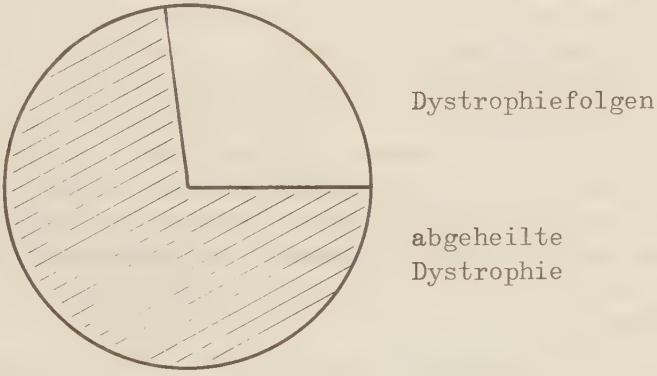
Wir untersuchen im folgenden Abschnitt dieser Arbeit Zahl und Art, Ursache und Prognose der Spätschäden nach Dystrophie, die bei der Begutachtung in der Medizinischen Klinik Düsseldorf und der 2. Medizinischen Klinik München in den Jahren 51/52, 53/54 und 58 festgestellt wurden.

E. Die Begutachtung der Spätfolgen nach Dystrophie (Ergebnisse der speziellen Auswertung)

1. Statistische Angaben über die Gutachtenpatienten mit durchgemachter alimentärer Dystrophie

Unter unseren fast 3000 Gutachtenpatienten (2981) der Jahrgänge 51/52, 53/54 und 58 fanden sich 223, bei denen auf Grund ihrer anamnestischen Angaben oder an Hand von Belegen aus früheren Untersuchungen eine abgeklungene schwere Dystrophieerkrankung nachgewiesen werden konnte. In 163 Fällen wurde die Dystrophie als ohne Schaden abgeheilt bezeichnet, bei 60 Patienten konnten Restzustände nach Dystrophie festgestellt werden, d.h. in 27 %.

Graphik: 15



Unter den 223 ehemaligen Dystrophikern waren 18 Frauen, bei 7 von ihnen wurden Dystrophiefolgen anerkannt.

Die hohe Zahl von 27 % Spätschäden nach abgelaufener Dystrophie darf nicht als ein absoluter Maßstab gewertet werden, denn von sämtlichen ehemaligen Dystrophikern kamen nur die Fälle zur Begutachtung, die noch Beschwerden verspürten und meinten, diese Beschwerden müßten mit der Mangel-

ernährung im Zusammenhang stehen. Wenn man alle Dystrophiker statistisch erfassen würde, läge der Prozentsatz der Spätschäden sicher wesentlich niedriger. Dennoch weist diese relativ hohe Zahl auf die Bedeutung hin, die der Dystrophie als krankheitsauslösender und -verschlimmernder Faktor ohne Zweifel beizumessen ist.

Die weiblichen Dystrophiefälle sind zahlenmäßig zu gering, als daß sie gesondert behandelt werden könnten. Wir fassen von jetzt an männliche und weibliche Begutachtete zusammen und weisen nur bei der Aufschlüsselung einzelner Krankheitsbilder und in bestimmten Zusammenhängen speziell auf das Geschlecht hin.

Verteilung der Dystrophiker auf die verschiedenen Gutachtenarten: Bei dem größten Teil der ehemaligen Dystrophiker war unter der unzureichenden Ernährung während der Kriegsgefangenschaft (V), bei der zweiten Gruppe während der KZ-Inhaftierung die Dystrophie zum Ausbruch gekommen (E). Zu welcher Gruppe die wenigen Privat (P-) und Invalidengutachtenpatienten (I-) zu rechnen sind, ist nicht sicher. Bei ihnen wurde die ehemalige Dystrophie lediglich nebenbei im Rahmen einer anderen gutachterlichen Fragestellung z.B. nach einem Umfall oder vor der eventuellen Altersinvalidisierung erörtert (vgl. Graphik: 12, Tabelle: 12).

Tabelle: 12

	abgeklung. Dystrophie					Dystrophiefolgen				
Gutachtenart	V	E	I	P	o.A	V	E	I	O	o.A
Zahl	140	16	2	4	1	53	5	1	0	1

Schadensalter- Lebensalter: Im folgenden Abschnitt soll die Frage untersucht werden, ob die Spätfolgen nach Dystrophie von dem Alter, in dem die Hungerzeit durchgemacht wurde, abhängig sind.

Tabelle: 13

	Schadensalter				Lebensalter			
	abgeklungen		Dystrophiefolgen		abgeklungen		Dystrophief.	
Jahr-zehnt	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
1	0	0	0	0	0	0	0	0
2	3	2	0	0	0	0	0	0
3	40	25	15	25	13	8	3	5
4	66	40	23	38	47	29	18	30
5	42	26	16	27	57	35	23	38
6	5	3	3	5	41	25	12	20
7	1	0,5	0	0	3	2	3	5
8	0	0	1	2	1	0,5	0	0
9	0	0	0	0	0	0	1	2
o.A	6	4	2	3	1	0,5	0	0
	163	100%	60	100%	163	100%	60	100%

Graphik: 16

Das Ergebnis der Tabelle: 13 und Graphik: 16 sprechen gegen eine Altersabhängigkeit. Sowohl bei den Patienten mit abgeklungener Dystrophie als auch bei denen mit Dystrophiefolgen liegt der Gipfel des Schadensalters beim 4. Lebensjahrzehnt und fällt dann nahezu gleichmäßig nach beiden Seiten ab. - Der Gipfel des Schadensalters (siehe Tabelle: 13) liegt, entsprechend der Zeit, die vom Ende des Schadens bis zur Begutachtung verstrichen ist, etwa um ein Jahrzehnt früher als der des Lebensalters (vgl. auch Graphik: 9).

Die Schadensdauer (SD)

Setzt man die Schadensdauer, d.h. die Länge der Hungerzeit, zur Zahl der folgenlos abgeklungenen Dystrophiefälle und zur Zahl der Spätschäden in Beziehung, so kommt man zu folgendem Resultat (vgl. Tabelle: 14, Graphik: 17).

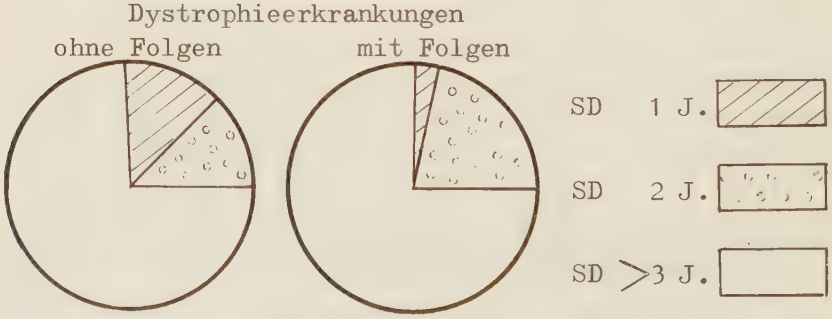
Tabelle: 14

SD Jahre	Dystrophieerkrankungen ohne Folgen Zahl Pat.	% Su.	mit Folgen Zahl Pat.	% Su.	Su.
1	22	92 %	2	8 %	24
2	23	64 %	13	36 %	36
3	38	83 %	8	17 %	46
4	16	55 %	13	45 %	29
5	30	77 %	9	23 %	39
6	27	69 %	12	31 %	39
o.A	7		3		10
	163		60		223

Graphik: 17

Dauert die Mangelernährung ein Jahr und kürzer, so treten nur bei weniger als 10 % der Dystrophiker Spätfolgen auf. Aber schon nach zwei Jahren steigt die Zahl der Spätfolgen sprunghaft auf mehr als ein Drittel der Fälle an, um dann allerdings bei noch länger währender Hungerzeit nicht mehr zuzunehmen, sei es, daß die weniger resistenten Gefangenen inzwischen zugrundegegangen sind oder daß man die Zeit der Gefangenschaft nicht gleich der Zeit der Schadensdauer, d.h. der Hungerperiode, setzen darf, wie es in der vorliegenden Statistik getan werden mußte, um überhaupt zu festen Zahlen zu kommen. Man darf aber darüber nicht vergessen, daß viele Gefangene nur periodenweise einer extremen Mangelernährung ausgesetzt waren und demzufolge periodenweise Schübe der Dystrophie erlitten. - Daß der abrupte Anstieg der Zahl der Dystrophiefolgen bei den Patienten, die eine zweijährige Gefangenschaft durchgemacht haben, nicht etwa durch eine zahlenmäßige Häufung der zwei Jahre inhaftierten Gefangenen überhaupt bedingt sein kann, zeigt der Vergleich mit den Fällen von folgenlos abgeklungener Dystrophie. Von diesen waren 13 % der Gesamtzahl ein Jahr und weniger inhaftiert und 14 % zwei Jahre, von den Patienten mit Dystrophiefolgen dagegen waren nur 3 % ein Jahr und weniger, aber 22 % zwei Jahre in Gefangenschaft (siehe Graphik: 18).

Graphik: 18



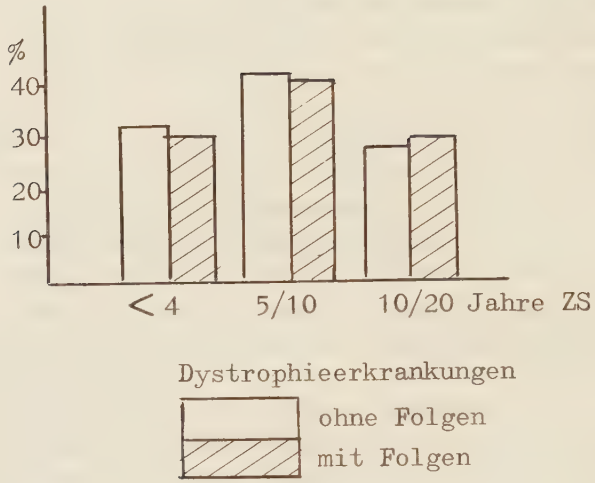
Zeitspanne (ZS)

Die Zeitspanne vom Ende der Gefangenschaft bis zur Begutachtung war bei den meisten unserer Patienten mit Spätfolgen extrem lang. Sie lag bei zwei Drittel dieser Patienten zwischen 5 und 20 Jahren, davon waren 41 % bereits mehr als 10 Jahre aus der Gefangenschaft entlassen (vgl. Tabelle: 15, Graphik: 19).

Tabelle: 15

ZS Jahre	Dystrophieerkrankungen ohne Folgen Zahl	% Su.	mit Folgen Zahl	% Su.
1	2	2 %	2	3 %
2	10	6 %	4	7 %
3	13	8 %	6	10 %
4	22	13 %	5	8 %
5/10	65	40 %	23	39 %
10/20	43	26 %	16	27 %
o.A	8	5 %	4	6 %
Su	163	100 %	60	100 %

Graphik: 19



Der hohe Anteil von Spätestschäden in unserer Statistik wird dadurch verursacht, daß der Klinik im wesentlichen die Rolle des "Spätbegutachters" zufällt. An Hand von Tabelle: 2, 3 und Graphik: 3, 4 wurde deutlich, daß mehr als die Hälfte aller Gutachten, die an der Klinik ausgestellt wurden, Wiederholungs- und Obergutachten waren. Gerade deshalb ist es uns überhaupt möglich, zur Frage der Spätschäden Stellung zu nehmen, während in einer allgemeinen ärztlichen Praxis der Anteil der für uns interessanten Patienten wegen der zahlenmäßig ganz im Vordergrund stehenden Frühbegutachtungen verschwindend klein wäre. Vielleicht wird hierdurch zum Teil erklärt, warum unser Ergebnis in einen gewissen Widerspruch zu der von Glatzl und anderen Autoren vertretenen Ansicht gerät, Dystrophiefolgen seien nach zwei bis längstens fünf Jahren abgeklungen.

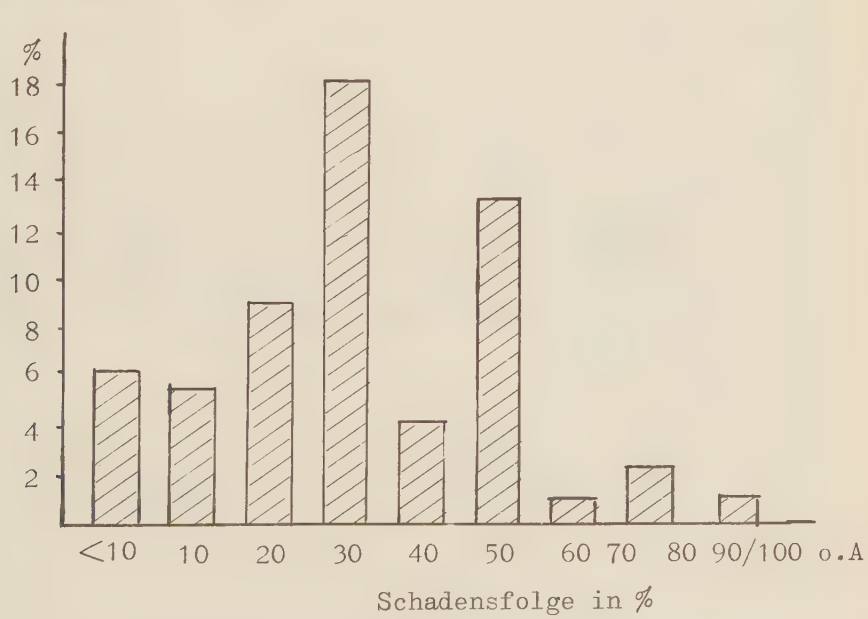
Im weiteren Verlauf dieser Arbeit werden wir die Leiden, die bei den 39 Patienten, bei denen die Schadenszeit bereits extrem lange zurücklag, als dystrophiebedingt anerkannt wurden, genauer analysieren.

Höhe der Schadensfolge (SF)

Tabelle: 16

SF m %	< 10	10 20	30	40	50	60	70	80	90/100	o.A
Zahl d. Pat. mit Dys.folgen	6	5 9	18	4	13	1	2	0	1	1

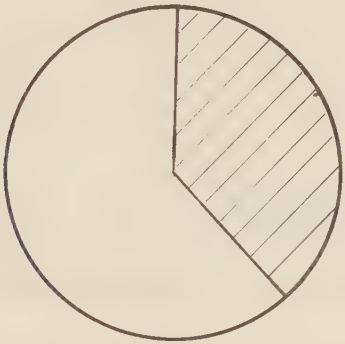
Graphik: 20



Bei den oben angegebenen Schadensfolgen handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht ausschließlich um Folgezustände nach Dystrophie. Bei 38 der 60 Patienten (bei 63 %) waren in der Anamnese neben der Dystrophie schwere Infektionskrankheiten wie Ruhr, Malaria, Typhus, Hepatitis oder Lungentuberkulose (und Phlegmone) zu verzeichnen (vgl. Graphik: 21). Eine Grenze zwischen der durch die Infektion und der durch die Dystrophie bedingten Schädigung zu ziehen, war in diesen Fällen nicht möglich und wäre wohl auch nicht ganz gerechtfertigt, weil ein großer Teil der Infektionskrankheiten erst infolge der dystrophiebedingten Resistenzminderung des Organismus zum Ausbruch kam. - Wenn eine Dystrophie und außerdem eine Infektionskrankheit durchgemacht worden war, resultierte im Durchschnitt eine wesentlich höhere SF als bei reinen Dystrophien: Unter den 39 Patienten, die mit einer SF von 30 % und darüber eingestuft worden waren, fanden sich 31 mit Dystrophie und zusätzlicher Infektionskrankheit, und nur von 8 Patienten wurde außer der Dystrophie keine andere schwere Erkrankung mehr angegeben. Bei den 21 Patienten mit einer SF unter 30 % hatten dagegen nur 7 noch zusätzlich eine Infektionskrankheit durchgemacht, während 14 reine Dystrophiefälle darstellten. Mit anderen Worten: 80 % der Patienten mit hoher SF, aber nur 34 % der Patienten mit niedriger SF (<30) waren sogenannte Kombinierte Fälle, bei denen Dystrophie und schwere Infektionskrankheiten zusammentrafen (vgl. Graphik: 21-23).

Graphik: 21

Patient,mit Spätfolgen ausschließlich nach Dystrophie:

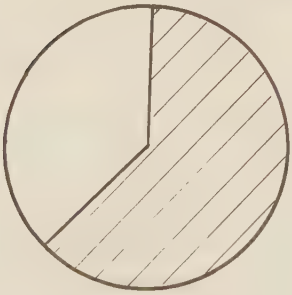


Graphik: 22

Patient,mit SF über 30 %

Graphik: 23

Patient,mit SF unter 30 %



Dystrophie ausschließlich

Dystrophie und Infektionskrankheiten

2. Spätschäden nach Dystrophie

a) an der Leber

Die Leber ist das Organ, an dem sich Spätschäden nach Dystrophie am häufigsten manifestierten.

Bei 30 Patienten (von insgesamt 60 Patienten mit Dystrophiespätfolgen) waren Funktionsstörungen an der Leber mit Sicherheit nachzuweisen. Das bedeutet, daß die Hälfte aller Kranken mit Spätschäden nach Dystrophie Leberstörungen aufwiesen. Von den insgesamt 223 Patienten, die überhaupt eine Dystrophie durchgemacht hatten, litten 13 % noch nach Jahren an einer Lebererkrankung.

Zusammensetzung des Krankengutes

Diagnosen:

In den Gutachten wurden folgende Krankheitsbezeichnungen verwendet:

18 - mal lautete die Diagnose: Chronische Hepatopathie, bzw. chronische Leberzell-, - Leberparenchym - , -Leberschädigung.
4 - mal war von Leberfunktionsstörungen die Rede
3 - mal wurde die Diagnose Leberzirrhose gestellt
3 - mal handelte es sich um eine Leberschädigung bei chronischer Cholecystitis und Cholangitis
2 - mal wurde eine chronische Hepatitis diagnostiziert.

Die Diagnosen wurden aus den Beschwerden, dem klinischen Befund und dem Ausfall der Serumlabilitäts- und Leberfunktionsproben nebst den Werten der Elektrophorese gestellt. Die Laboratoriumsbefunde ergaben, daß in 15 Fällen die Serumlabilitäts- und Leberfunktionsproben leicht, in 10 Fällen hochgradig verändert waren. Bei der Elektrophorese traten 16 mal pathologische Werte auf: 14 mal war die -Globulinfraktion über die Norm erhöht, 2 mal der Anteil der übrigen Globuline.

Die Leberbiopsie wurde nicht ausgeführt, die Laparaskopie nur in einem Fall, dabei zeigte sich eine kleinknotige Leberzirrhose.

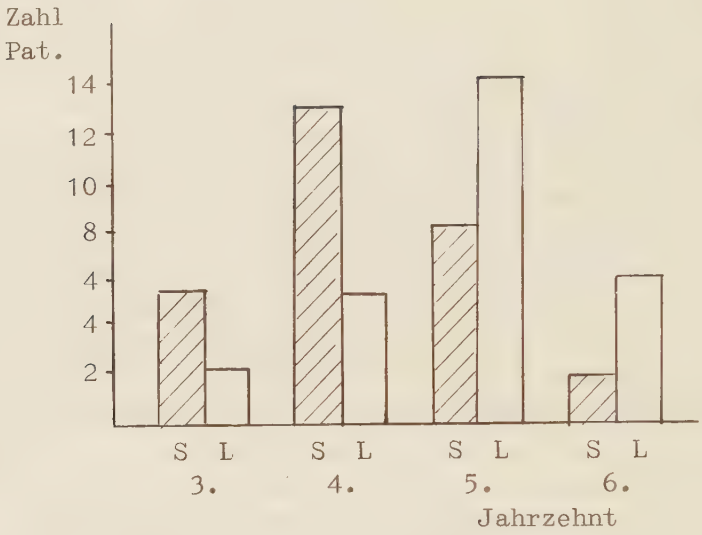
In diesem Zusammenhang sei an die Arbeit von Gros und Hennemann über "leberbioptische Befunde bei ehemaligen Dystrophikern" erinnert. Darin wird betont, daß der bioptische Befund in vielen Fällen trotz fehlender Beschwerden, trotz eines uncharakteristischen klinischen Bildes und trotz des negativen Ausfalls der Leberfunktionsproben auf eine beginnende Leberzirrhose hinwies. Nach den Untersuchungen Kalks sind selbst bei kompletten, kompensierten Leberzirrhosen bei 13 % der Fälle, nach Gros sogar bei 16 % die Ergebnisse der Leberfunktions- und Serumlabilitätsproben negativ.

Bei der Analyse des Alters der Leberpatienten ergibt sich, daß vorwiegend die mittleren Jahrgänge vom 3. bis zum 5. Lebensjahrzehtn, die allerdings auch im ganzen gesehen die zahlenmäßig stärkste Gruppe darstellen, von der Schädigung betroffen sind (vgl. Tabelle: 17, Graphik: 24).

Tabelle: 17

Jahr-zehnt	Schadens-(S) Zahl Pat.	Lebensalter (L) Zahl Pat.
3	5	2
4	13	5
5	8	14
6	2	6
7	0	2
8	1	1
o.A	1	-
	30	30

Graphik: 24



Die Schadensdauer betrug in allen Fällen außer einem 2 Jahre und mehr (vgl. Tabelle: 18).

Tabelle: 18

	Schadensdauer										
Jahre	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	o.A
Zahl Pat.	0	1	5	4	6	6	2	1	2	1	2

Die Zeitspanne, d.h. die Zeit vom Ende der Gefangenschaft bis zur letzten Begutachtung, überschreitet bei 23 Patienten (77 % V) die Fünfjahresgrenze, bei 2 Patienten war sie nicht angegeben, bei den letzten fünf dauerte sie 3 und 4 Jahre. Dieses Ergebnis steht mit der Beobachtung Kalks,

daß postdystrophische Leberschäden nach 4-5 Jahren in eine Zirrhose übergehen und dann erst Symptome auftreten, im Einklang (vgl. Tabelle: 19, Graphik: 26).

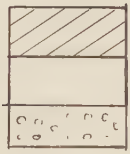
Tabelle: 19

Zeitspanne

Jahre	Zahl Pat.
0	0
1	0
2	0
3	2
4	3
5	8
5/10	7
10/20	8
20/30	0
o.A	2

Graphik: 25

Anzahl der Patienten mit Zeitspannen von



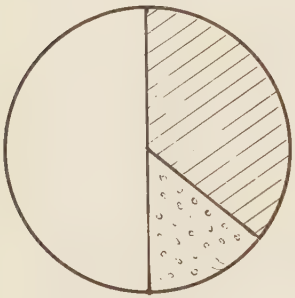
3 - 4 Jahren

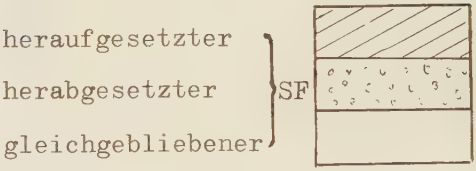
5 und mehr Jahren

ohne Angabe der Jahre

Für die Chronizität des Leberleidens nach Dystrophie und für die Tendenz zur langsamen Verschlimmerung spricht auch die Tatsache, daß bei 11 unserer Patienten die Schädigungsfolge (SF in %) im Laufe der Jahre heraufgesetzt worden war, in 15 Gutachten waren über diesem Punkt keine exakten Angaben vorhanden, und nur in 4 Fällen war die SF herabgesetzt worden, bei diesen 4 Patienten bestanden aber noch ander versorgungspflichtige Leiden, so daß dieHerabsetzung der SF möglicherweise nicht wegen einer Besserung des Leberleidens erfolgt ist (vgl. Graphik: 26).

Graphik: 26



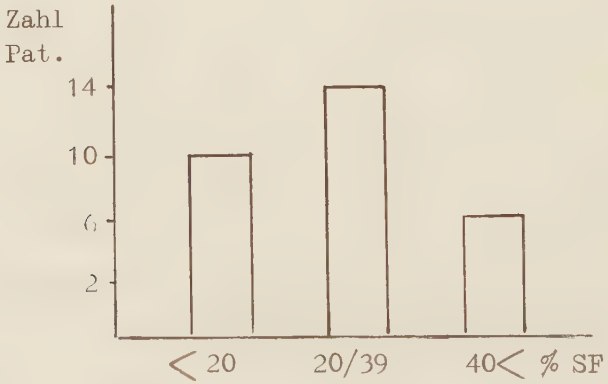


Schadensfolge (SF)

Tabelle: 20

Höhe SF in %	10	10/20	20	30	40	50	60	70
Zahl d. Pat.	3	7	7	7	-	4	-	2

Graphik: 27



Aus Tabelle: 20, Graphik: 27 geht hervor, daß sich unter den 30 ehemaligen Dystrophikern, die noch Leberschäden aufweisen, 7 Patienten mit hochgradiger (SF 40 % und darüber), 13 mit mittelschwerer (SF 20 bis 39 %) und 10 mit leichteren Leberstörungen fanden. Die exakte Angabe der Höhe, der aus dem Leberleiden allein resultierenden Schadenfolge (SF), stößt allerdings auf Schwierigkeiten, weil viele Patienten noch eine andere wehrdienstbedingte Erkrankung durchgemacht hatten und die SF oft nicht für die einzelnen Krankheiten getrennt angegeben worden war. In der anschließenden Zusammenstellung führen wir in allen diesen unklaren Fällen (aber nur in diesen) die zweite Erkrankung mit auf:

Höhe der SF in % bei lebergeschädigten ehemaligen Dystrophikern: bei 2 Pat.: SF 70 % wegen chronischen Leberzellschadens und

a) funikulärer Spinalerkrankung
b) energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz mit Stauungserscheinungen im großen Kreislauf.

Bei 1 Pat.: SF 50 %, aber MDE 80 % wegen Leberzirrhose (hier war nicht die gesamte aus dem Leberleiden resultierende MDE als SF angesehen worden, denn der Patient hatte 10 Jahre nach der Entlassung aus der Gefangenschaft eine infektiöse Hepatitis durchgemacht).

bei 2 Pat.: SF 50 % wegen kleinknotiger Leberzirrhose bzw. chronischer Hepatopathie.

bei 1 Pat.: SF 50 % wegen "chronischen Leberzellschadens" und Zustand nach Gelenkrheumatismus, arthrotischen Veränderungen in den großen Gelenken und rezidivierender Cystitis.

bei 1 Pat.: SF 20 % MDE 40 % wegen Praezirrhosis hepatis (Die SF liegt hier niedriger als die eigentliche MDE, weil sich nach Ansicht des Gutachters in der langen Zeitspanne von 10-20 Jahren seit der Gefangenschaft mit Sicherheit zusätzliche Noxen an der Leber ausgewirkt haben, ohne daß sie im einzelnen festgestellt werden konnten.)

bei 7 Pat.: SF 30 % wegen chronischer Leberschädigung
bei 6 Pat.: SF 20 % " " "
bei 7 Pat.: SF 10–19 % " " "
bei 3 Pat.: SF unter 10 % wegen latenter Leberschädigung

Infektionskrankheiten wurden von den leberkranken Patienten in der Anamnese außerordentlich häufig angegeben. Nur in 6 Fällen war während der Kriegsgefangenschaft keine derartige zusätzliche Erkrankung durchgemacht worden. Die Leberschädigung dieser 6 Patienten war im Gegensatz zu den übrigen eine auffallend geringe:

1 Pat. - SF 30 %
1 Pat. - SF 20 %
1 Pat. - SF 15 %
3 Pat. - SF 10 %
6 Pat. SF 15 % im Mittel

Häufigkeit der verschiedenen infektiösen Erkrankungen bei 24 Patienten mit chronischen Leberleiden:

11 Pat. - Gelbsucht (Hepatitis)
9 Pat. - Malaria
8 Pat. - Ruhr
3 Pat. - Fleckfieber
3 Pat. - Lungentuberkulose, Pleuritiden, Pneumonien
1 Pat. - Typhus
1 Pat. - Wolhynisches Fieber
3 Pat. - Cholecystitiden, Cholangitiden
1 Pat. - Polyarthritis
1 Pat. - ausgedehnte Phlegmone der Haut

Besonders wichtig für die Entstehung chronischer Hepatopathien ist die Infektion mit dem Hepatitisvirus. Von unseren Patienten waren 11 an Hepatitis epidemica und Dystrophie erkrankt, ihre SF beträgt:

1 Pat. - SF 50 % MDE 80 %
1 Pat. - SF 70 % (kombiniert mit funikulärer Spinalerkrankung)
2 Pat. - SF 50 %
3 Pat. - SF 30 %

1 Pat. - SF 20 %
3 Pat. - SF 10-20 %
11 Pat. - SF 35 % im Mittel

Die SF dieser Patienten ist bezeichnenderweise relativ hoch. 4 der 7 Fälle von schweren Leberschädigungen zählen zu ihnen. Es besteht die Möglichkeit, daß es in Wahrheit noch mehr sind, denn oft verläuft die Hepatitis mit nur geringen, uncharakteristischen Symptomen und wird als solche gar nicht diagnostiziert.

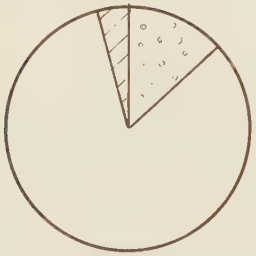
Unsere Statistik ergibt, daß in den meisten Fällen von hochgradigerer Leberschädigung Dystrophie und Hepatitisvirus zusammen als auslösende Noxe wirkten, denn die Schadensfolge nach Dystrophie allein beträgt im Durchschnitt nur 15 %, nach Dystrophie und Hepatitis dagegen 35 %.

Ein Vergleich mit den übrigen Gutachtenpatienten:

Bei 2758 Nichtdystrophiker der V-, E-, I- und P-Gutachten wurde 115-mal eine Leber- oder Gallenerkrankung festgestellt (4,5 %), bei 223 ehemaligen Dystrophiker 30-mal. Das bedeutet, auf 100 Nichtdystrophiker kommen 4 bis 5 Patienten mit chronischen Leberaffektionen, auf 100 ehemalige Dystrophiker aber 13.

Dies Ergebnis änderte sich auch nicht, als wir das Gutachtenmaterial sichteten und die Privatgutachten, die in der Hauptsache Unfälle behandeln, aussortierten, weil wir der Meinung waren, sie seien vielleicht kein geeignetes Vergleichsmaterial, da es sich bei ihnen nicht in erster Linie um organisch Kranke handele. Doch wiederum ergaben sich nur 4-5 % leberkranke Patienten unter der Gesamtzahl der noch übriggebliebenen. - Daraus geht eindeutig hervor, daß die Dystrophie Spätschäden an der Leber hervorrufen kann bzw. Leberleiden begünstigt.

Graphik: 28



Anteil der Lebergeschädigten an:

der Gesamtzahl aller Gutachtenpatienten (4,5 %)

der Gesamtzahl der ehemaligen Dystrophiker (13 %)

Pathologisch-anatomisch beobachtet man an den Dystrophikerlebern ein wechselvolles Bild. Man findet:

1. Hochgradige allgemeine Atrophie des Organs (Girgenson)
2. Eisenablagerung in den Leberzellen, Hämosiderose, Pigmentzirrhosen
3. Schwellung des Organs mit deutlicher Vergrößerung
4. Verfettung, besonders der peripheren Anteile des Leberläppchens
5. Postnekrotische Vernarbungszustände und Zirrhosen

Tierexperimentell hat man diese Veränderungen zum Teil reproduzieren können (Hörsterbrock).

1. Durch einseitigen Mangel an S-haltigen Aminosäuren (Cystin, Methionin) in der Nahrung ließen sich ausgedehnte Leberzellnekrosen erzeugen. Das Bild ähnelte dem der akuten gelben Leberatrophie beim Menschen. Bei wieder normaler Ernährung entwickelte sich infolge Vernarbung und Regenerationsversuchen eine multiple Hyperplasie der Leber.
2. Entzug der lipotrophischen Substanzen in der Nahrung rief bei Tieren eine schwere Verfettung der Leber hervor mit Übergang in eine Fettzirrhose.

Bei der Bevölkerung tropischer Gegenden, in deren Nahrung hochwertige Proteine meistens fehlen, wurden häufig Pigmentzirrhosen beobachtet.

Diese Resultate ohne weiteres auf die Dystrophie, wie sie in den Hungerjahren nach dem II. Weltkrieg, in den Kriegsgefangenen und Konzentrationslagern auftrat, anzu-

wenden, ist nicht zulässig, hier liegen die Verhältnisse wesentlich verwickelter.

"Alimentäre Dystrophie" wird meistens als eine Erkrankung definiert, die nach einem quantitativen Nahrungsmangel auftritt, dem qualitativen Faktor wird durchweg wenig Aufmerksamkeit ge schenkt. In Wirklichkeit war es aber sicher so, daß neben einem quantitativen Nahrungsmangel auch die Zusammensetzung der Kriegsgefangenennahrung zu wünschen übrig ließ. Ehemalige Kriegsgefangene berichteten, daß sie lange Zeit fast ausschließlich von Brot oder ranzigem Fett haben leben müssen. Die Kalorienmenge lag hier nicht übermäßig unter der Norm, wohl aber die Qualität. Solche Zeiten wechselten mit Perioden hochgradigen allgemeinen Nahrungsmangels ab.

Die Nahrungszusammensetzung im einzelnen in einer Statistik, die sich mit Spätfolgen nach alimentärer Dystrophie befaßt, aufzuschlüsseln, wird nicht möglich sein, da sie von Fall zu Fall verschieden war und sich bei ein und demselben Patienten oft innerhalb kurzer Zeit schlagartig änderte. - Die im Tierexperiment eingehaltene Bedingungen findet man in reiner Form bei dem Massenexperiment, das der zweite Weltkrieg lieferte, nicht vor. Aber es besteht wohl kein Zweifel, daß die im Tierexperiment erkannten Noxen: Mangel an S-haltigen Aminosäuren, Mangel an lipotrophischen Substanzen, Vitaminmangel, auch in den Kriegsgefangenen- und Konzentrationslagern wiksam waren.
Der Begriff "alimentäre Dystrophie nach Kriegsgefangenschaft" ist also keineswegs eindeutig bestimmt, sondern hinter ihm können sich eine ganze Reihe von verschiedenartigsten alimentären Mangelzuständen verbergen.

Das bunte anatomisch-pathologische Bild der sogenannten Dystrophikerleber hat sicher zum Teil seine Ursache hierin. Daneben müssen aber zusätzliche Noxen, besonders entzündliche und außerdem enterogene, in Betracht gezogen werden, und schließlich ist das Stadium, in dem sich die Dystrophieerkrankung bei der Untersuchung befindet, zu berücksichtigen.

Hochgradige Atrophie der Leber wird im akuten Stadium schwerer Dystrophie, in dem es zur Einschmelzung des körpereigenen Eiweiß kommt, beobachtet. Verfettung tritt in diesem Stadium nicht auf. Nach Hörsterbrock werden durch den Abbau der organeigenen Stoffe genügend lipotrophische Substanzen frei.

Die Verfettung beherrscht dagegen bei der langwährenden subakuten Mangelernährung das Bild, und kennzeichnenderweise ist sie bei Umstellung auf eine ausreichende Kost besonders ausgeprägt.

An dieser Stelle sei auf die Untersuchungen von S. Numa, M. Matsuhashi und F. Lynen hingewiesen, die feststellten, daß bei hungernden Ratten, in deren Leber die Aktivität des Multienzymsystems für die Fettsäuresynthese erniedrigt ist, nach Gabe von gereinigter Acetyl-carboxylase die Fettsäuresynthese im Leberextrakt auf Werte anstieg, die über den Normalwerten lagen. Die Brücke zu schlagen zwischen diesen experimentellen Ergebnissen und der bei Dystrophikern beobachteten Fettleber, muß späteren Untersuchern überlassen bleiben. Auch auf die Arbeiten von Wieland und Mitarbeiter sei in diesem Zusammenhang verwiesen.
Verallgemeinert läßt sich wohl sagen, daß die Reduzierung von Fermentaktivitäten in den Leberzellen bei Dystrophie, es der Leber unmöglich macht, die in der Restitutionsphase plötzlich in reichlicher Menge anfallenden Stoffwechselmetaboliten in der nötigen Weise zu verarbeiten. Neben der Fetteinlagerung kommt es zur trüben Schwellung, hydropischen Entartung und u.U. zu Vakuolenbildung in den Zellen. Auch ist die Leber im ganzen vergrößert und geschwollen (Höster-brock). Diese Veränderungen in den Leberzellen können sich wieder zurückbilden, sie können aber auch zum Untergang einzelner Parenchymabschnitte mit nachfolgendem bindegewebigen Ersatz, narbiger Schrumpfung, Regeneration von Leberzellen von Gallengängen aus und schließlich völliger Destruktion der Läppchenanordnung in der Leber führen.

Es erhebt sich die Frage, warum gerade die Leber bei den Dystrophiefolgen so häufig betroffen ist.
Hier bringen uns vielleicht die Arbeiten von Maurer einen Schritt weiter. Maurer hat mit Hilfe radioaktiver Aminosäuren nachgewiesen, daß die Eiweißumsatzrate in der Leber außerordentlich hoch ist. - Bei Ratten betrug die mittlere Lebensdauer von S^{35}-Thioaminosäuren in den Leberepithelien 14 Std. gegenüber 32 Tagen in der Skelettmuskulatur und 12 Tagen in der Herzmuskulatur. Allerdings lag die mittlere Lebensdauer in den Tubulusepithelien der Niere und in den Samenepithelien auf gleicher Höhe wie in der Leber; und in den exokrinen Pankreasepithelien , in den Drüsen des Magen-Darmtraktes und in den meisten Ganglienzellen war sie sogar noch kürzer (6-9 Std.).

Außer der hohen Eiweißumsatzrate in der Leber muß die zentrale Stelle der Leber im Stoffwechsel, besonders ihre Entgiftungsfunktion.berücksichtigt werden. Vermutlich können die Zellen der anderen Organe bei Mangel an Bausteinen und Energie ihre Leistungen in einem stärkeren Maße einschränken als die Leber, ohne Schaden zu nehmen. Man denke zum Beispiel an die Hypo- bzw. Afermentie des Magen-Darms bei akuter Dystrophie, die nahezu vollkommen reversibel sind. Die Leber wird trotz allgemeiner dystrophischer Stoffwechsellage des Organismus weiterhin mit Stoffwechselmetaboliten, sei es auch in geringerer Zahl, und mit Bakterientoxinen überschwemmt. Diese Substanzen reichern sich in den Leberzellen, in denen sie normalerweise abgebaut, konjugiert oder auch entgiftet werden, an und setzen hier ihre ersten Schädigungen. - Zelluntergang allein auf Grund übermäßiger Leistungssteigerung, ausgelöst durch diese Gifte, ist ebenfalls denkbar. - Wahrscheinlich summieren sich bei hochgradiger Dystrophie katabiotische, anabiotische und toxische Schädigungen an der Leberzelle und bewirken zusammen die zum Teil irreversiblen Veränderungen an diesem Organ.

b) am Herzen

Nur bei 12 Patienten mit Dystrophiefolgen wurden zum Zeitpunkt der Begutachtung noch Myokardschäden festgestellt und als kriegsbedingt anerkannt.

Zusammensetzung: Tabelle: 21

Schädigungsalter		Lebensalter	Schadensdauer		Zeitspanne	
3.	5	-	0	1	0	-
4.	2	5	1	-	1	-
5.	5	4	2	6	2	-
6.	-	3	3	1	3	2
7.	-	-	4	2	4	-
Jahr-			5	-	5	1
zehnt			6	1	5/10	5
			7	-	10/20	4
			8	1	20/30	-
			9Jahre	-	Jahre	

Das Schädigungsalter lag zwischen 3. und 5. Lebensjahrzehnt, damit konnten wir Dietzes Beobachtung, daß Myokardschäden mit steigendem Alter der Heimkehrer zunehmen und im wesentlichen als Alterserscheinungen anzusprechen seien, nicht bestätigen. - Die Schadensdauer betrug, abgesehen von einem Fall, zwei Jahre und mehr. - Die Zeitspanne lag in der überwiegenden Zahl der Fälle zwischen 5 und 20 Jahren. Daraus folgt, daß es sich um chronische Schädigungen, die keine Neigung zur Rückbildung zeigten, gehandelt haben muß. Allerdings ist die Analyse dieser Fälle im Hinblick auf die Frage "Myokardschaden-Dystrophiefolgen" nicht eben aufschlußreich.

Höhe der Schadensfolge (SF)

Tabelle: 22

SF in %	10	10	20	30	40	50	60	70
Zahl Pat.	2	1	1	2	1	3	1	1

In 8 Fällen beträgt die SF 30 % und mehr, in 4 Fällen 20 % und weniger. Doch konnte nicht streng zwischen dystrophiebedingtem und durch eine andere Ursache bedingtem Herzmuskelschaden unterschieden werden:
2 Patienten litten noch zusätzlich an Hypertonie (SF 60 % und 30 %), einer an Thyreotoxikose (SF 50 %), einer an "hypotone Kreislaufinsuffizienz mit latenten Durchblutungsstörungen des Herzens" (SF 40 %), einer hatte bereits einen Herzinfarkt durchgemacht (SF 50 %), und bei 5 Patienten wurde eine Leberparenchymschädigung festgestellt.
An schweren Infektionskrankheiten waren 4 der 12 Patienten während der Gefangenschaft erkrankt. Bei ihnen ist die SF infolge Herzmsuskelschaden relativ hoch

Art der Infektionskrankheit und Höhe der SF

1 Pat.: Lungen- und Rippenfellentzündung SF 70 %
1 Pat.: Malaria SF 50 %
1 Pat.: Ruhr SF 30 %
1 Pat.: Malaria, Ruhr, Fleckfieber SF 10 %

Die als Dystrophiebedingt anerkannten - meist geringen - Herzmuskelschäden stellten also lediglich Einzelfälle in unserer Statistik dar. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß es sich dabei vielfach um bereits vorher rechtskräftig anerkannte Schädigungsfolgen handelte, die durch die Oberbegutachtung nur der Höhe nach, meist aber mehr dem Grunde nach beurteilt werden sollten.

Herabgesetzt wurde die SF bei 4 Patienten, bei 2 wurde sie heraufgesetzt, bei 6 Patienten waren darüber keine genauen Angaben zu finden. - Wenn man das Verhältnis von herabgesetzter zu heraufgesetzter SF bei Patienten mit Leber- und mit Herzmuskelschäden miteinader vergleicht, sofern das bei der geringen Zahl der Patienten zulässig ist, so hat man den Eindruck, als ob die Herzmuskelschäden nach

Dystrophie eher die Neigung zur Besserung zeigen, die Leberschäden dagegen die zur Verschlimmerung

heraufgesetzte : herabgesetzte SF = 11 : 4
bei Leberschäden

" " = 2 : 4
bei Herzmuskelschäden

Dietze weist darauf hin, daß pathologische EKG-Verläufe in der floriden Phase der Dystrophie und kurze Zeit darauf außerordentlich zahlreich waren (bis zu 75 % nach den Untersuchungen von Dumont). Aber nach 1 bis 3 Jahren hatten sich diese Veränderungen im EKG bei den meisten ehemaligen Dystrophikern wieder normalisiert.

Bei unseren 12 Fällen von Herzschädigungen war 5 mal eine Erregungsleitungsstörung und 1 mal eine Herzrhythmusstörung im EKG beobachtet worden.

Ein Vergleich der Zahl der Myokardschäden bei den Dystrophikern und bei dem übrigen Krankengut, führt zu folgendem Ergebnis:
Unter den 223 ehemaligen Dystrophikern ist 25 mal (11 %) ein Myokardschaden aufgetreten, unter den 1758 übrigen Gutachtenantragstellern konnte er bei 187 Patienten festgestellt werden (7-8 %). Die Dystrophiker sind also vielleicht etwas häufiger von Myokardschäden betroffen als die Normalbevölkerung, allerdings ist der Unterschied statistisch nicht gesichert.

Dementsprechend sind auch die Angaben über die Entstehung des Myokardschadens nach Dystrophie sehr hypothetisch. Neben dem verminderten Eiweißangebot sollen Störungen im Calcium- und Kaliumstoffwechsel eine Rolle spielen. - Nach Wuhrmann kommt es infolge Dysproteinämie zu Permeabilitätsstörungen an den Kapillaren und zu Eiweißabwanderung aus der Blutbahn in die Zwischenzellräume. Histologisch erkennt man degenerative Veränderungen an den Herzmuskelfasern, die zu Anfang reversibel sein sollen, aber bei länger dauernder

Schädigung in eine Myokardfibrose übergehen können. Klinisch zeichnet sich die Myokardfibrose durch eine Herzmuskelinsuffizienz aus, die schlecht durch Digitalis zu beeinflussen ist. Am EKG findet man kleine Ausschläge, ST-Strecken-Abflachung und negatives T.

Dietze ist der Ansicht, daß die Ursache der chronischen Herzmuskelschädigung bei den ehemaligen Dystrophikern in zusätzlichen Noxen zu suchen sei z.B. in Infektionskrankheiten, Lebererkrankungen oder im hochgradigen Mangel an B- und E-Vitaminen. - Bei unseren 12 Patienten konnten wir 4-mal eine Infektionskrankheit eruieren und 5-mal eine Leberparenchymschädigung feststellen. Aber diese Zahlen sind sicher zu gering, als daß man daraus verallgemeinernde Schlüsse ziehen dürfte.

c) an Magen-Darmtrakts

Spätschäden am Magen-Darmtrakt beobachteten wir bei 11 ehemaligen Dystrophikern.

Tabelle: 23

Schadens-		Lebensalter	Schadensdauer		Zeitspanne	
3.	2	-	1	-	1	-
4.	5	5	2	1	2	-
5.	4	2	3	-	3	1
6.	-	4	4	5	4	1
Jahr-	Zahl	Zahl	5	1	5	2
zehnt	Pat.	Pat.	6	1	5/10	1
			7	1	10/20	6
			8	2	Jahre	Zahl
			9	-		Pat.
			Jahre	Zahl		
				Pat.		

Wieder sind die mittleren Lebensjahrzehnte betroffen. Die Schadensdauer liegt relativ hoch, sie beträgt bei allen Patienten außer einem vier und mehr Jahre. Die Zeitspanne überschreitet weit die in der Literatur angegebene Grenze, innerhalb der Dystrophiefolgen abgeklungen sein sollen (z.B. Dietze).

Art der Erkrankungen:

2 Pat. Histaminrefraktäre Achylie
4 Pat. Anazidität, darunter 3 anazide Gastritiden
1 Pat. chron. Gastroduodenitis
2 Pat. Geschwürleiden
2 Pat. Pankreasschäden mit Fermentschwäche.

Die aus dem Magen-Darmleiden resultierende SF war nur in den seltensten Fällen genau angegeben; da meistens noch andere Schädigungen bestanden, wurde nur die Gesamt-SF aufgeführt. Die höchste ausschließlich durch eine Magen-Darmstörung verursachte SF belief sich auf 20 %.

Zu der Ätiologie der chronischen Gastritis bei ehemaligen Dystrophikern meint Dietze, sie seien nicht unmittelbar dystrophiebedingt, sondern müßten entweder auf infektiösem Wege oder als Begleitsymptome anderer Krankheiten z.B. einer chronischen Leberparenchymschädigung erklärt werden.

Wir fanden bei unseren 8 Fällen von chronischer Magensaftsekretionsstörung und Gastritis

5-mal Ruhr und
1-mal Typhus in der Anamnese und
6-mal chronische Lebererkrankungen.

Damit wird es höchst fragwürdig, ob man die Dystrophie als die Ursache der Gastritiden und Achylien ansprechen kann. Daß die Zahl der chronischen Gastritiden mit 12-13 % bei den ehemaligen Dystrophikern höher ist als bei der Normalbevölkerung (7-8 %), sagt über die Genese im einzelnen nichts aus.

Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre, die mit der Dystrophie in Zusammenhang gebracht wurden, fanden wir nur

2 bei 223 ehemaligen Dystrophikern. Sie wurden beide im Sinne der Verschlimmerung anerkannt und mit einer SF von 30 % bewertet. In beiden Fällen handelte es sich um ältere, vernarbende, chronisch recidivierende Ulcera, die die ersten Beschwerden in der Gefangenschaft gemacht hatten. Die Patienten standen zur Zeit der Schädigung im 4. Lebensjahrzehnt, die Schadensdauer betrug 4 bzw. 5 Jahre und die Zeitspanne ebenfalls 4 bzw. 5 Jahre.

Wie Zschau und Scheid festgestellt hatten, kommen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre in der floriden Phase der Dystrophie so gut wie gar nicht vor. Ihr Auftreten in der postdystrophischen Phase führt Dietze auf vegetative Regulationsstörungen zurück, die in dieser Zeit besonders häufig sind und bei vorgegebener Anlage in bestimmten Fällen einen frischen Schub eines Geschwürleidens auslösen können. Dann ist das Leiden im Sinne einer einmaligen Verschlimmerung als kriegsdienstbedingt anzuerkennen. Die sich eventuell daran anschließenden später auftretenden Schübe müssen als kriegsdienstunabhängig betrachtet werden, da ja die ursprüngliche Noxe bei der Auslösung der neuen Schübe nicht mehr wirksam gewesen sein kann. - Ausgedehnte Narbenzüge nach abgeheilten, als Kriegsschadensfolge anerkannten Ulcera können allerdings Redizive Begünstigen und damit das Leiden auf die Dauer verschlimmern.

Zwei der ehemaligen Dystrophiker litten an einer chronischen Pankreasinsuffizienz.

1. Fall: Herr G.F., geb. 1903, ehemaliger Offizier, jetzt Bauarbeiter, war von 1940 bis 45 im KZ Dachau inhaftiert. Er war bis auf eine Mittelohreiterung vorher immer gesund gewesen.
Unter der schweren körperlichen Arbeit, der psychischen Belastung und der mangelhaften Ernährung magerte G.F. bis auf 42 kg bei einer Körpergröße von 1.70 m ab. Er erkrankte an Ruhr und Rezidiven nach Mittelohreiterung. Seit dieser Zeit leidet er an periodisch auftretenden Durchfällen, Magenschmerzen, starkem Durst. Die Stühle

sind schleimig-fettig - er hat nach den Mahlzeiten oft kollapsartige Zustände und muß häufig erbrechen. Befunde: Gastroduodenitis, mäßig hyperazide Magensaftwerte, im Stuhl Fett, Stärkekörner und Muskelfasern. Straub-Traugott und Zuckerbelastungsprobe leicht positiv. Diagnose: Pankreasinsuffizienz mit latentem Diabetes SF 20 %.

2. Fall: Herr B.K., geb. 1900, machte 1945 eine Enteritis durch (wahrscheinlich Ruhr), war von 1945-48 im Osten in Gefangenschaft, erkrankte an Dystrophie, Malaria tropica, chronischen Unterschenkelgeschwüren und Ruhr. - Er klagt jetzt über vermehrtes Schwitzen und häufige Stuhlentleerungen. -
Diagnose: Pankreasfermentschwäche SF 10 %

Bei beiden Fällen war die Dystrophie sicher nicht die einzige Ursache der Pankreasinsuffizienz. Kalk schreibt hierzu: "Die Pankropathie kann durch eine toxisch-hämatogene Schädigung des Pankreas bei schweren Infektionskrankheiten wie Ruhr, Typhus, Malaria, Grippe etc. zustande kommen. " - Und an einer anderen Stelle: "Hochgradige alimentäre Dystrophie führt zu einer Schädigung des Pankreas mit Fermentschwäche." - Mit Hilfe der Untersuchungsergebnisse von Maurer läßt sich die dystrophiebedingte Pankropathie durchaus begründen, denn Maurer hat festgestellt, daß die exokrinen Pankreasepithelien von allen Geweben mit die höchste Eiweißumsatzquote haben, bei den Inselzellen dagegen geht der Eiweißauf- und -abbau nur halb so schnell vonstatten.

d) an den endokrinen Organen und am vegetativen System

Entgegen den Beobachtungen Dietzes, daß endokrine Dauerstörungen nach Dystrophie nicht zu verzeichnen seien, fanden wir unter unseren 223 ehemaligen Dystrophikern 3 Patienten mit schweren endokrinen Erkrankungen. Diese 3 Patienten waren während der Schadenszeit besonders ungünstigen Bedingungen ausgesetzt, so daß man bei ihnen die

seelische und körperliche Belastung als Auslösefaktor der innersekretorischen Störung neben der Dystrophie in Erwägung ziehen muß.

Beispiel 1: Fräulein A.M., geb. 1925, erkrankte im Kindesalter an Diphtherie, die ohne Folgen ausheilte. Von 1945-47 (im Alter von 20 bis 22 Jahren) war sie in russischer Gefangenschaft. Sie wurde in Kohlengruben und bei Bauarbeiten eingesetzt. Sie magerte zuerst stark ab. Im Januar 1947 traten Ödem am ganzen Körper auf. Nach der Entlassung nahm A.M. bei starken subjektiven Beschwerden von Seiten des Kreislaufs rasch an Gewicht zu. Es wurde eine lipophile Dystrophie mit pluriglandulärer Insuffizienz der Hormondrüsen festgestellt. In dem Gutachten von 1953 heißt es: "Zustand nach lipophiler Dystrophie und Hypotonie." - 1956 wurden eine Hyperthyreose mit Grundumsatzsteigerung, Gastritis, Metritis und Oligomenorrhoe diagnostiziert. - Die letzte Untersuchung 1958 (10 Jahre nach der Entlassung) ergab:

1) Hypotone Kreislaufinsuffizienz mit latenter Durchblutungsstörung des Herzmuskels
2) Gebärmutterentzündung mit Regelstörungen
3) eine Gastritis als Nebenbefund SF für 1 + 2 : 40 %

Begründung: Folgeerscheinung nach Hungerdystrophie

Beispiel 2: Herr A.B., geb. 1902, von Beruf Elektromonteur, geriet 1945 in russische Gefangenschaft. Er mußte in einem Traktorenwerk arbeiten. Er erkrankte dabei, nachdem er vorher immer gesund gewesen war, an feuchter Rippenfellentzündung, Malaria und Hungerödemen. - Seit seiner Entlassung im Jahre 1949 leidet A.B. an anfallsweisen Hinterkopfschmerzen, Schweißausbrüchen, Schwindelerscheinungen morgens beim Aufstehen und beim Bücken und Sodbrennen. Bei Belastung treten Kurzatmigkeit und Stiche in der Herzgegend auf. Libido und Potenz sind erloschen. Befund: 1953 Ausfall der Sekundärbehaarung, Hodenatrophie, Gynäkomastie, verstärkter Dermographismus, feinschlägiger Tremor der Fingerspitzen.

Diagnose: "Pluriglanduläre Insuffizienz mit vorwiegendem Leistungsausfall der Hoden als Folge einer langdauernden Hungerdystrophie". SF 50 %

Beispiel 3: Herr F.L., geb. 1918, von Beruf Maschinist, war vor dem Kriege immer gesund gewesen. Von 1941 bis 44 erlitt er viermal eine Kriegsverletzung. Danach trat ein allgemeiner Erschöpfungszustand mit Zittrigkeit, Hitzegefühl, Schweißausbrüchen auf. - Von 1945-47 war F.L. in russischer Gefangenschaft. Er erkrankte mit Hungerödemen, starkem Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend. - Diese Beschwerden von Seiten des Herzens, verbunden mit Zittrigkeit, gesteigerten Erregbarkeit, Hitze- und Kältegefühlen haben sich bis heute (6 Jahre nach der Entlassung) nicht gebessert.
Befund 1953: Untergewichtigkeit, Grundumsatzsteigerung um 55 %. Sinustachykardie, alle Zeichen einer Thyreotoxikose.
Diagnose: "Überfunktion der Schilddrüse mit vorwiegender Beeinträchtigung der Herztätigkeit." SF 50 %
Begründung: Das Leiden muß infolge der schweren körperlichen und seelischen Belastung im Kriege und in der Gefangenschaft und infolge der Hungerdystrophie mit ihren Störungen im Hormonhaushalt als schädigungsbedingt anerkannt werden.

Uncharakteristische vegetative Regulationsstörungen wie allgemeines Schwächegefühl, Schwindelerscheinungen, vermehrtes Schwitzen usw. wurden in weiteren 10 Fällen als Dystrophiefolge bezeichnet.

Tabelle: 24

Schadens-		Lebensalter	Schadensdauer		Zeitspanne	
3	3	1	2	2	1	1
4	5	5	3	2	2	3
5	1	3	4	3	3	2
6	–	1	5	1	4	–
o.A	1	–	6	1	5/10	1
Jahr-			o.A.	1	10/20	2
zehnt			Jahre		o.A	1
					Jahre	

Bezeichnenderweise ist die Zeitspanne bei diesen Patienten zum Teil auffallend kurz. Bei 6 Patienten liegt der Termin der Entlassung 3 Jahre und weniger zurück, bei einem Patienten beträgt die Zeitspanne 5/10 Jahre, bei 2 Patienten 10-20 Jahre. Bei 2 der letzten 3 Patienten wird in der Gefangenschaft nur ein die angeborene vegetative Labilität verschlimmernder nicht aber auslösender Faktor gesehen. Eine meßbare Erwerbsminderung resultiert bei den beiden Patienten mit der ZS von 10/20 Jahren aus der vegetativen Störung nicht. Die SF der übrigen Patienten beläuft sich auf:

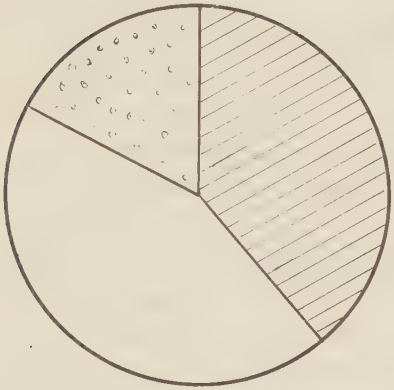
1 Pat. SF 40 %
3 Pat. SF 30 %
3 Pat. SF 20 %
1 Pat. SF 10 %

Endokrine und vegetative Erkrankungen, genauer Dysregulationen, werden in der postdystrophischen Phase sehr häufig beobachtet. Zur Zeit der floriden alimentären Dystrophie kommt es zu einer Verschiebung der vegetativen Regulation mit Vorherrschen des Vagotonus als einem Einsparmechanismus. Die Symptome sind: Brachykardie, Hypotonie, verlangsamte motorische und geistige Reaktionsfähigkeit. Beim Wiedereinpendeln auf eine normale Regulationsstufe in der Reparationsphase überwiegen zum Teil die Gegenregulationen und führen zu funktionellen Störungen wie anginösen Herzbeschwerden, Herzklopfen, Hypertonie, Schweißausbrüchen,

Hyperazidität. Nach Scheid können diese Beschwerden in manchen Fällen bis zu 5 Jahren nach der Entlassung noch der ärztlichen Behandlung bedürfen. Allerdings sollen sie sich nach der Ansicht Dietzes in spätestens 3 Jahren so weit zurückgebildet haben, daß sie das rentenberechtigende Maß nicht mehr erreichen. Unsere Ergebnisse stehen mit dieser Ansicht im Einklang. Die Mehrzahl unserer Patienten mit vegetativen Störungen waren noch keine 3 Jahre aus der Gefangenschaft zurückgekehrt.

In allen den Fällen, in denen eine Besserung nicht innerhalb dieser Zeiträume aufgetreten ist, müssen andere Faktoren neben der Dystrophie für die Entstehung oder Unterhaltung der Beschwerden in Betracht gezogen werden. Daß es eine konstitutionelle Neigung zu vegetativen Fehlregulationen gibt, ist eine bekannte Tatsache. Auch unter "normalen" Umständen treten Störungen dieser Art in einem hohen Prozentsatz auf; oft werden sie erst von einem gewissen Alter ab, meistens nicht vor dem 30. Lebensjahr, manifest (Dietze). Ihre Zunahme in den Sprechstunden der praktischen Ärzte ist erschreckend, leiden doch mehr als zwei Drittel aller ambulanten Patienten lediglich an funktionellen vegetativen Störungen.
Aber die Zahl der vegetativen Störungen bei den ehemaligen Dystrophikern liegt nach unseren statistischen Untersuchungen doch eindeutig höher als bei den übrigen Gutachtenpatienten (Die P-Gutachten wurden wieder ausgelassen). Vegetative Störungen traten bei 38 % der ehemaligen Dystrophiker, aber nur bei 18 % der übrigen Begutachteten auf (vgl. Graphik: 29).

Graphik: 29



Anteil der Patienten mit

vegetativen Störungen unter den ehemaligen Dystrophikern (38 %)

unter den übrigen Begutachteten (18 %)

Die Mehrzahl dieser Störungen der ehemaligen Dystrophiker wurde nicht für entschädigungspflichtig gehalten, teils weil sie für zu geringfügig erachtet wurden, teils weil der Gutachter sie auf die Konstitution des Betreffenden zurückführte.

Als Ursache für die hohe Zahl der vegetativen Beschwerden der ehemaligen Dystrophiker ist neben der Dystrophie die besondere Konfliktsituation, in die der Spätheimkehrer nach der Entlassung gerät, von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Fast immer vergehen Jahre, bis die berufliche und familiäre Eingliederung vollzogen ist. Die Schwierigkeiten, mit denen der Heimkehrer sich in dieser Zeit auseinanderzusetzen hat, müssen als krankheitsauslösende bzw. krankheitsunterhaltende Faktoren berücksichtigt werden.

e) am Skelett

Nur bei 4 von den 223 ehemaligen Dystrophikern wurden Veränderungen am Skelett mit der Dystrophie in Zusammenhang gebracht. An Skeletterkrankungen traten auf:

1. Spondylosis deformans SF 40 % V
   S 5 D 5 Z 4

2. Osteomalazie der Wirbelsäule, des Beckens und der Schulterblätter SF 30 % V
   S 6 D 10 Z 10/20

3. Arthrosis deformans der Wirbelsäule mit Bandscheibenveränderungen und sekundärer Arthritis
   S 5 D 4 Z 10/20 SF 20 % V

4. Osteoporotischer Prozeß an der Brust- und Lendenwirbelsäule SF
   S 5

S: Schadensalter
D: Schadensdauer
Z: Zeitspanne

Bei allen 4 Patienten handelt es sich bereits um ältere Menschen, die zur Zeit der Schädigung im 5. und 6. Lebensjahrzehnt standen. Die Schadensdauer war ausgesprochen lang. Die Skelettveränderungen wurden nicht im Sinne der Entstehung (E) als Schadensfolge anerkannt, sondern nur im Sinne der Verschlimmerung (V).

Sassen und Schenkelberg bemerken zu diesem Punkt, osteoporotische Erkrankungen, die sich während der Gefangenschaft unter Einwirkung der Dystrophie entwickelten, müßten vor dem 55. Lebensjahr der betreffenden Gefangenen als Dystrophiefolge im Sinne der Entstehung bezeichnet werden, denn erst nach dem 55. Lebensjahr seien auch an der nichtdystrophischen Bevölkerung stärkere Skelettveränderungen als Folge der Altersinvolution zu beobachten, und die Möglichkeit einer osteopathischen Konstitution sei noch zu sehr Hypothese, als daß man sie bei der Begutachtung berücksichtigen könne.

Sassen und Schenkelberg kamen auf Grund von sehr genauen Wirbelsäulenuntersuchungen bei 100 ehemaligen Dystrophikern und Vergleichen mit der nichtdystrophischen Bevölkerung zu dem Ergebnis, daß degenerative Wirbelsäulenver-

änderungen bei Dystrophikern um ein Jahrzehnt früher auftreten als bei den übrigen. Einen Unterschied zwischen den dystrophiebedingten osteoporotischen Reparationszuständen und den präsenilen und senilen Osteioporosen konnten sie nicht feststellen. Osteomalazische Schäden fanden sich nicht unter ihrem Krankengut.

f) Einzelfälle

1. Ein atrophisierender cerebraler Prozeß im Gefolge einer Dystrophie wurde nur bei einem ehemaligen Dystrophiker festgestellt, aber nicht als SF anerkannt.

E.M. geriet 1945 im Alter von 55 Jahren in russische Gefangenschaft. Er erkrankte an Ruhr, Malaria und Dystrophie. 1946 trat erstmals Zittern in der linken Hand auf, das sich später generalisierte. - E.M. zeigte bei der Begutachtung 1951 das Bild eines ausgeprägten Parkinsonismus mit Schütteltremor, Pro- und Retropulsion, Salbengesicht und vermehrtem Speichelfluß.

Hirnatrophiesche Dauerschäden nach Dystrophie sind zwar außerordentlich selten, daß sie aber vorkommen, haben die Arbeiten von Schulte und Meyeringh gezeigt.

2. In einem Fall wurde eine Endokarditis lenta mit einer SF von 100 % im Sinne richtunggebender Verschlimmerung durch den Wehrdienst an sich,durch eine Erkrankung an Nephritis und durch einen Eiweißmangelschaden erkannt.

B.J., geb. 1914, von Beruf Metzger, war von 1945-49 in ruschischer Gefangenschaft. Er erkrankte während dieser Zeit an Fieberschüben und Hungerödemen. Es traten Herzbeschwerden und Atemnot auf. B.J. hatte während des Kriegsdienstes einen Gelenkrheumatismus und eine rezidivierende Nephritis durchgemacht. - Nach der Entlassung aus der Gefangenschaft besserte sich sein Zustand nicht. Bei der Begutachtung im Jahre 1951 wurde eine Endokarditis lenta mit erheblicher Beeinträchtigung der Herz- und Nierenfunktion festgestellt.

In der Literatur finden sich über die Häufigkeit des Auftre-

tens der Lentasepsis widersprechende Beobachtungen. Zschau und Wichmann berichten, daß 60 % der an akuter Dystrophie verstorbenen endokarditische Veränderungen gezeigt haben. Girgensohn konnte diesen Befund an Hand seines Sektionsgutes nicht bestätigen. - Bansi meint, die Dystrophie sei nicht die unmittelbare Ursache der Lentasepsis, sondern die vielen kleinen Infekte, deren Ausbreitung sie begünstigt und die zu einer Umstimmung des Organismus führen und damit den Boden der abnormen, hyperergischen, aber letzten Endes insuffizienten Abwehrkraft bei der Lentasepsis schaffen.

3. Ein Fall von Faberscher Eisenmangelanämie bei histaminrefraktärer Achylia gastrica wurde nach einer Zeitspanne von 10/20 Jahren mit einer SF von 30 % als Dystrophie- und Typhusfolge bewertet.

Frau G.C., geb. 1916, Buchhalterin, war 4 Jahre im Konzentrationslager schwersten körperlichen und seelischen Belastungen und völlig unzureichender Ernährung ausgesetzt gewesen.

Nach den Beobachtungen Dietzes spielen sonstige Anämien nach Überwindung der floriden dystrophischen Phase keine Rolle mehr.

4. Bei einem Patienten wurde eine Innenohrschwerhörigkeit nach Dystrophie festgestellt.

SF 40 % E
SA 5 D 4 Z 10/20

5. Als weitere neurologische Krankheitsbilder kamen unter unseren Dystrophikern je
1 funikuläre Spinalerkrankung und
1 retrobulbäre Neuritis
vor und wurden als Kriegsschadensfolge anerkannt.

Beispiel a: N.W., geb. 1912, hatte bis zu seiner Gefangenschaft im Jahre 1945 eine Mittelohrentzündung und einen leichten Gelenkrheumatismus durchgemacht. Von 1945 bis 48 war er in polnischer Gefangenschaft. Er er-

krankte an Bauchtyphus, "eitriger Entzündung am Kopf" und Hungerödemen. Seit 1948 verschlechterte sich sein Gehvermögen zunehmend. - Im Gutachten von 1953 heißt es: "Funikuläre Spinalerkrankung als Folge einer Avitaminose, wobei wahrscheinlich die während der Gefangenschaft aufgetretenen Leber- und Magen-Darmstörungen als Schrittmacher dienten. SF 70 % E

Eine perniciöse Anämie konnte nicht nachgewiesen werden. Es handelt sich in dem eben beschriebenen Fall vermutlich um eine der exogen symptomatischen Formen der funikulären Spinalerkrankung, die nach den Affektionen des Magen-Darmtraktes, welche mit atrophischer Gastritis einhergehen, auftreten können. Von pathogenetischer Bedeutung ist die in der Anamnese angegebene Erkrankung an Typhus abdominalis. Nach Bodechtel, Moroever (zitiert bei Erbslöh) scheiden selbst extreme Hungerzustände als alleinige Entstehungsursache der funikulären Spinalerkrankung aus.

Beispiel b: M.F., geb.1919, Graphiker, war 1 1/2 Jahre in russischer Gefangenschaft. Er wurde, abgesehen von den drei ersten Monaten ausreichend ernährt. Nach etwa 1 Jahr trat plötzlich eine Sehverschlechterung ein. - Bei der Begutachtung im Jahre 1951 durch Prof. Custodis wurde eine retrobulbäre Neuritis als Folge eines Vitaminmangelschadens diagnostiziert und mit einer SF von 55 % E bewertet.

Jaensch spricht sich in einer Stellungnahme 1958 äußerst skeptisch über die möglichen Dystrophiefolgen am Auge aus. Seiner Ansicht nach sind die Zusammenhänge zwischen Dystrophie einerseits und Veränderungen am Auge andererseits noch in keiner Weise gesichert.

3. Ein Vergleich der Jahrgänge 51/52, 53/54 und 58

Tabelle: 25

	Gesamtzahl der Begutachteten	Patienten mit Dystrophiefolgen	
51/52	1513	12	0,8 %
53/54	805	25	3,0 %
58	663	23	3,5 %

Der Anteil der Patienten mit Dystrophiefolgen an der Gesamtzahl der Begutachteten ist im Jahre 1958 gegenüber den Jahren 51/52 deutlich erhöht.

Krankheitsbilder nach Dystrophie in den einzelnen Jahrgängen:

1951/52

8 uncharakteristische vegetative Störungen
1 "noch vorhandene Ödemneigung"
1 Endokarditis lenta
1 Retrobulbäre Neuritis

1953/54

16 chronische Leberschädigungen
7 Herzmuskelschädigungen
3 Magen-Darmerkrankungen
3 endokrine bzw. vegetative Störungen
1 funikuläre Spinalerkrankung
2 Skelettveränderungen

1958

14 chronische Leberschädigungen
5 Herzmuskelschädigungen
2 endokrine Störungen
9 Magen-Darmerkrankungen
2 Skelettveränderungen
1 Faber'sche Eisenmangelanämie
1 Innenohrschwerhörigkeit

Im Jahrgang 51/52 stehen zahlenmäßig die vegetativen Störungen ganz im Vordergrund, in den späteren Jahrgängen

bilden die chronischen Leberschäden und die Herzmuskelinsuffizienzen den Hauptanteil der dystrophiebedingten Erkrankungen. Dies Ergebnis weist erneut darauf hin, daß sich vegetative Dystonien nach Mangelernährung in einer gewissen Zeit zurückgebildet haben, während die chronischen Leberparenchymschädigungen erst Jahre nach der floriden Dystrophie manifest werden.

4. Die Häufigkeit einiger anlagebedingter Krankheiten unter den ehemaligen Dystrophikern im Vergleich zu den übrigen Gutachtenpatienten

a) Hyperthyreosen, Thyreotoxikosen

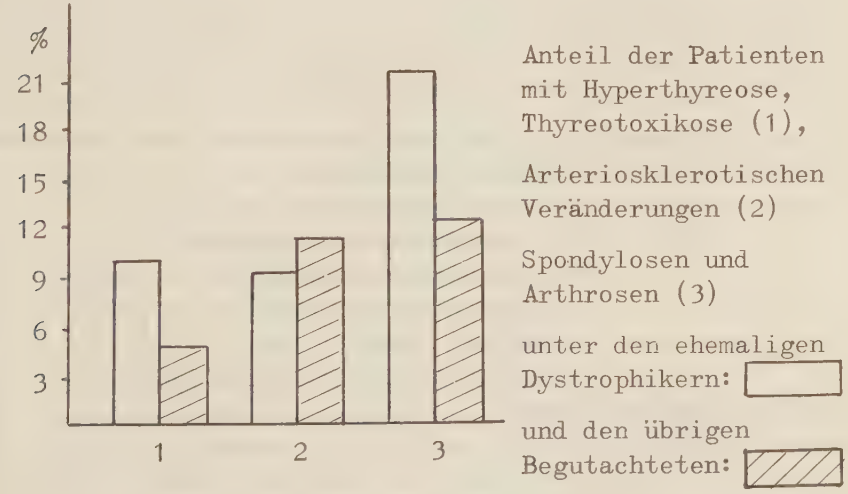
traten unter den 223 ehemaligen Dystrophikern etwa doppelt so häufig wie unter den übrigen Gutachtenpatienten auf. 10 % der ehemaligen Dystrophiker wiesen hyperthyreotische Erscheinungen auf, aber nur 4,8 % der anderen Antragsteller. Als Schädigungsfolge wurde nur ein Fall von Thyretoxikose anerkannt, bei allen übrigen ehemaligen Dystrophikern mit Schilddrüsenüberfunktion wurde dieses Leiden als anlagebedingt bezeichnet. Hier gilt das über die vegetativen Regulationsstörungen im Zusammenhang mit den familiären und beruflichen Schwierigkeiten der Heimkehrer gesagte.

b) Die arteriosklerotischen Veränderungen

der ehemaligen Dystrophiker liegen in unserer Statistik zahlenmäßig etwas unter denen der Vergleichspatienten. Bei 11 % der Nichtdystrophiker wurde die Diagnose Coronarsklerose oder allgemeine Arteriosklerose gestellt und nur bei 9 % der ehemaligen Dystrophiker. Bei diesem Verhältnis spielt das höhere Alter der Invalidengutachtenpatienten sicher eine Rolle.
In der Literatur ist von einem deutlichen Einfluß der Mangelernährung auf die Arteriosklerose im Sinne der Verschlimmerung nirgendwo die Rede. Nach Untersuchungen von Enos an gefallenen nordkoreanischen und amerikanischen Soldaten wirkt die Unterernährung sogar arteriosklerosehemmend. Allerdings dürfte dieser positive Einfluß in der Reparationsphase, in der vorübergehend eine Wiederauffütterungsfettsucht und eine Lipämie auftreten, ins Gegenteil umschlagen.

C) Auffallend hoch ist die Zahl der spondylotischen und spondylarthrotischen Veränderungen an der Wirbelsäule und die der Arthrosen der Extremitätengelenke unter den ehemaligen Dystrophikern. 22 % von ihnen waren davon betroffen, aber nur 12 % der Vergleichspatienten. Als Dystrophiefolge im Sinne der Verschlimmerung wurden nur vier Fälle von degenerativen Skelettveränderungen anerkannt.
Hier deuten sich statistisch vielleicht doch neue, bisher nicht genügend beachtete Gesichtspunkte über einen verschlimmernden Einfluß der Dystrophie und der übrigen Belastungen der Kriegsgefangenen und KZ-Häftlinge auf die sogenannten Abnützungskrankheiten an. Neben der Hungerosteopathie könnte die Schwächung der Muskulatur eine pathogenetische Brücke darstellen. Weitere Untersuchungen zu dieser Frage sind erforderlich (vgl. Graphik: 30)

Graphik: 30



F. Zusammenfassung

1. Zu Beginn dieser Arbeit stellten wir die von uns entwickelte Methodik der Lochkartenstatistik ausführlich dar.

2. Mit Hilfe dieses Verfahrens wurden 2981 Gutachten der Jahrgänge 51/52, 53/54 und 58 statistisch ausgewertet, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Gutachten, in denen eine Erkrankung des Antragstellers an alimentärer Dystrophie angegeben war.
Dabei fanden wir 223 ehemalige Dystrophiker, von denen 60 zum Zeitpunkt der Begutachtung noch Spätschäden nach Mangel- und Fehlernährung aufwiesen. 39 dieser Patienten, also fast zwei Drittel, waren seit 5 bis 20 Jahren aus der Gefangenschaft bzw. aus dem KZ entlassen.

3. Da eine Stellungnahme zur Frage der Spätschäden nach Fehl- und Mangelernährung nur dann möglich ist, wenn ausreichende Kenntnisse über das akute Krankheitsbild der alimentären Dystrophie bestehen, schilderten wir im Abschnitt D dieser Arbeit die Symptome der Erkrankung und versuchten einen Abriß der Pathogenese zu geben.

4. Im einzelnen wurden an Spätschäden nach Dystrophie bei unseren Gutachtenpatienten anerkannt:

30 Leberparenchymschädigungen
12 Herzmuskelinsuffizienzen
11 Magen-Darmerkrankungen
13 vegetative bzw. endokrine Störungen
4 Skelettveränderungen
6 Fälle von Einzelerkrankungen

Folgende Spätestschäden nach Dystrophie bei Patienten, bei denen bereits eine Zeit von 5 bis 20 Jahren seit ihrer Entlassung verstrichen war, konnten festgestellt werden:

23 chronische Leberschädigung
10 Herzmuskelerkrankungen
9 Magen-Darmerkrankungen
2 endokrine Störungen

4 vegetative Störungen
2 degenerative Skelettveränderungen
(vorzugsweise an der Wirbelsäule)
1 funikuläre Spinalerkrankung
1 retrobulbäre Neuritis

5. Die Frage nach den rein dystrophiebedingten Schädigungen ließ sich nicht exakt beantworten, denn die Mehrzahl der ehemaligen Dystrophiker hatte außerdem noch irgendwelche Infekte durchgemacht, und die Folgezustände nach Dystrophie und Infektionskrankheiten konnten meistens nicht scharf gegeneinander abgegrenzt werden.

6. Chronische Lebererkrankungen wurden als die häufigsten und folgenschwersten Spätschäden nach Dystrophie erkannt. Wir erörterten deshalb ausführlich die Pathogenese der Leberspätschäden.

7. Ein weiteres wichtiges Ergebnis der vorgelegten statistischen Auswertung ist die Tatsache, daß die ehemaligen Dystrophiker in einem höheren Prozentsatz als die übrigen Begutachteten von einigen sogenannten anlagebedingten Erkrankungen wie vegetative Störungen, Hyperthyreosen und degenerativen Gelenkveränderungen betroffen waren. Gerade im Hinblick auf das häufige Auftreten von Spondylarthrosen bei ehemaligen Dystrophikern erhebt sich die Frage, die auch Sassen und Schenkelberg in diesem Zusammenhang diskutierten, ob die Dystrophie nicht doch einen verschlimmernden Einfluß auf dieses Leiden ausübt.

Abkürzungsverzeichnis

E-Gutachten:	Entschädigungsgutachten
I-Gutachten:	Invalidengutachten
LA :	Lebensalter
1.M. :	Erstgutachten
MDE :	Minderung der Erwerbsfähigkeit
Mo :	Morbiditätshäufigkeit
o.B. :	gesunde Antragsteller
P-Gutachten:	Privatgutachten
SA :	Schadensalter
SF :	Schädigungsfolge
V-Gutachten:	Versorgungsgutachten
W + O :	Wiederholungs- und Obergutachten
ZS :	Zeitspanne, vom Ende des Schadens bis zur Begutachtung gerechnet
Ø :	Antrag wurde abgelehnt

Literaturverzeichnis

1. Arbeit und Gesundheit: Sozialmed. Schriftenreihe, neue Folge, Heft 65 (1958)
"Die Dystrophie"
Spätfolgen und Dauerschäden
zusammengestellt vom Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung, Bonn; Georg Thieme Verlag, Stuttgart

2. Bansi: "Das Hungerödem und andere alimentäre Mangelkrankheiten". Stuttgart 1949

3. Bansi: "Die Mangelfettsucht" (lipophile Form der Dystrophie). Med. Klinik S. 397 (1947)

4. Berg und Berning: "Qualitative und quantitative Ernährungsschäden" in Handloser: Innere Wehrmedizin, S. 584, Dresden und Leipzig 1944

5. Biskind: Nutritional Therapie of Endocrine Disturbances in Vitamins and Hormons, Bd. IV, S. 147, New York 1946

6. Bodechtel: in Erbslöh: "Funikuläre Spinalerkrankung"

7. Coste, Grigaut et Hardel: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris in Glatzl "Ernährungskrankheiten"

8. Deutsches Verzeichnis der Krankheiten (Revision von 1955) Bd. I, herausgegeben vom Statistischen Bundesamt Wiesbaden 1958

9. Dietze (Preisarbeit): "Zur Frage der Dauerschäden nach alimentärer Dystrophie auf dem Gebiet der Inneren Medizin" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

10. Driller and Pfeiffer: Proc. Amer. Physiol. Soc. 1946 in Glatzl "Ernährungskrankheiten"

11. Dumont et Lambrechts: Les vitamins A, B_1 C dans les oedèmes de carence" in Glatzl

12. Enos, Homes and Beyer: J. Amer. Med. Ass. 152, 1090 (1953)
J. Amer. Med. Ass. 158, 912 (1955)

13. Erbslöh: in Dietze "Funikuläre Spinalerkrankung" Handbuch der speziellen patholog. Anatomie und Histologie, Bd. 13, 2. Teil, München 1959

14. Erbslöh: Persönliche Mitteilungen

15. Fischer, Herget, Molineus: "Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen", München 1955

16. Fleisch und Petitpiere: "Die Physiologie der Ernährung Handbuch der Therapie III/1, Bern 1948

17. Flössner: "Ernährung als gesundheitspolitisches Problem" in Stepp: "Ernährungslehre", S. 526, Berlin 1939

18. Gaubatz: "Dystrophie und Tuberkulose" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

19. Giese: "Restitution nach Hungerdystrophie" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

20. Girgensohn in Dietze

21. Glatzl: "Ernährungskrankheiten" Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl. 1954, 6. Bad., 2. Teil, Springer Verlag

22. Gros und Hennemann: "Leberbioptische Befunde bei ehemaligen Dystrophiekern" Med. Klinik S. 1007 (1959)

23. Gros und Hennemann: "Leberzirrhosen bei Heimkehrern" Medizinische 44, 209 (1959)

24. Gsell in Hottinger, Gsell, Uehlinger, Salzmann, Labhart "Hungerkrankheiten, Hungerödem, Hungertuberkulose", Basel 1948

25. Hansen: J. Amer. Med. Assoc. 132, 855 (1946), in Glatzl

26. Herning: "Eiweißwerte im Serum bei Hungerschäden". Klin. Wschr. S. 296 (1948)

27. Herning, Vorelli: "Über den Aminosäuregehalt des Blutserums mit besonderer Berücksichtigung des Eiweißmangelzustandes" Klin. Wschr. S. 420 (1948)

28. Hörsterbock: "Leberschäden nach Dystrophie" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

29. Jacobs: "Oculo-oro-genital syndrome: a deficiency disease" Ann. Int. Med. 35, 1049 (1951) in Glatzl

30. Jaensch: "Spätschäden nach Dystrophie in ophthalmologischer Sicht" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

31. Jesserer,Kirchmayer: "Die präsenile und die senile Involutionsosteoporose". Documenta Rheumatologica Geigy Nr. 8, Basel 1955

32. Jochheim: "Zur Frage des Fehlernährungszustandes mit cerebraler Symptomatologie". Dtsch. med. Wschr. 1949

33. Kalk: Dtsch. med. Wschr. S. 225 (1950); Verhlg. dtsch. Ges. inn Med. S. 177, Wiesbaden 1957

34. Kalk: in Dietze, in Glatzl

35. Maurer: in "Dynamik des Eiweiß". 10. Colloquium der Gesellschaft für physiologische Chemie 1959 in Mosbach

36. Mc Cance: Medical Res. Council, Spec. Rep. Ser. No. 27, London 1951, in Glatzl

37. Meyeringh: "Folgeerscheinungen nach Dystrophie". Ärztliche Wschr. S. 889 (1950)

38. Meyeringh: "Über die Häufigkeit von Leberschäden nach Dystrophie" Dtsch. med. Wschr. S. 840 (1952)

39. Meyeringh: "Über Spätfolgen nach Dystrophie". Dtsch. med. Wschr. (1953)

40. Moroever in Erbslöh

41. Munk: "Lipoide und Hungerödem" Ther. Gegenw. 1946

42. Numa, Matsuhashi, Lynen: Zur Störung der Fettsäuresynthese bei Hunger und Alloxan-Diabetes. "Fettsäuresynthese in der Leber normaler und hungernder Ratten" Biochem. Zeitschr., im Druck

43. Sassen, Schenkelberg: "Stammskelettveränderungen nach Dystrophie" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

44. Scheele: "Die Lochkartenverfahren in Forschung und Dokumentation mit besonderer Berücksichtigung der Biologie". Stuttgart 1959

45. Scheid: "Zur Frage der Dauerschäden nach Dystrophie" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

46. Scheid: Med. Wschr. S. 701 (1953)

47. Schmitz in Scheid: "Zur Frage der Dauerschäden nach Dystrophie"

48. Schubert: "Dystrophieschäden auf dem Gebiet von Ohren, Nasen und Hals" in Arbeit und Gesundheit, Heft 65

49. Schulte: "Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie" München-Berlin-Wien 1953

50. Sedlmayr: "Wandlungen im Krankheitsbild der Ostheimkehrer" Med. Klin. S. 1223 (1949)

51. Selberg: "Pathologische Anatomie der Unterernährung" Synopsis 1, 23 (1948)

52. Spillane: "Nutritional Disorders of the Nervous System" Baltimore 1947, in Glatzl

53. Stepp: "Ernährungslehre" Berlin 1939

54. Uehlinger in Hottinger, Gsell, Uehlinger u.a.: "Hungerkrankheiten, Hungerödem, Hungertuberkulose", Basel 1948

55. Victor: Nutritional Disorders of the Nervous System" Medicine 1956, London

56. Wieland, Löffler, Weiss, Neufeldt: "Acetessigsäure- und Cholesterinbildung bei experimenteller Ketose" Biochem. Zeitsch. 333, 10-32 (1960)

57. Wuhrmann, Wunderly: "Die Bluteiweißkörper des Menschen" 1952 in Dietze

58. Zschau, Wichmann: Münch. med. Wschr. 92, 202 (1950)

59. Zschau, Wichmann: in Dietze

60. Gutachtenmaterial der II. Med. Universitätsklinik München, Direktor Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel (Bodechtel'sche Gutachtensammlung)

Herrn Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel möchte ich für die freundliche Genehmigung des Themas meinen Dank aussprechen. - Ganz besonders danke ich Herrn Prof. Dr. F. Erbslöh, auf dessen Anregung hin das Schlitzlochkartenverfahren zur statistischen Auswertung von Gutachten verwendet wurde. Von Herrn Prof. Erbslöh erhielt ich das Thema der Arbeit und viele wertvolle Hinweise und verständnisvolle Förderung bei seiner Ausführung. - Herrn Prof. Dr. O. Wieland danke ich für seine Hilfe bei der Ergänzung des Literaturverzeichnisses.

Lebenslauf.

Am 29. Juni 1935 wurde ich als Tochter des Metzgers Heinrich Worthmann und seiner Frau Helene Worthmann, geb. Hemmann, in Bremen geboren. Meine ersten Lebensjahre verbrachte ich teils in Bremen, teils in Niedersachsen. - Von 1941 bis 1947 besuchte ich die Volksschule in Osterhagen-Ihlpohl, Kreis Osterholz. Anschließend trat ich in die Oberschule für Mädchen in Bremen-Vegesack ein, an der ich im März 1955 mit dem mathematisch-naturwissenschaftlichen Abitur meine Schulzeit beendete.

Mein Studium begann ich im Herbst 1955 an der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen. Nach dem vierten Semester wechselte ich an die Universität in Tübingen über und legte dort nach dem fünften Semester das Physikum ab. Auch während des sechsten Semesters studierte ich noch in Tübingen, die folgenden beiden war ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München immatrikuliert, danach kehrte ich wieder nach Tübingen zurück.

Ich habe mich für den Herbst 1961 zum medizinischen Staatsexamen an der Universität Tübingen angemeldet.